

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1935-1936

N° 53

TRAUMATISMES ET LEUCÉMIES

Travail du laboratoire d'anatomie pathologique et de microscopie clinique
et du Laboratoire de la Fondation Bergonié

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 16 Décembre 1935

PAR

Georges-Marcel-Jean GINESTE

Elève du Service de Santé de la Marine,
Délégué aux fonctions de chef de laboratoire
Diplômé de Médecine Coloniale de l'Université de Bordeaux.
Né à Canet-d'Aude (Aude), le 19 novembre 1908

Examineurs de la Thèse

MM. SABRAZÈS, professeur	<i>Président.</i>
RÉCHOU, professeur	} <i>Juges</i>
DE GRAILLY, agrégé	
FONTAN, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIÈRE

18-20-22, rue du Peugue

1935

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1935-1936

N° 53

TRAUMATISMES ET LEUCÉMIES

Travail du laboratoire d'anatomie pathologique et de microscopie clinique
et du Laboratoire de la Fondation Bergonié

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 16 Décembre 1935

PAR

Georges-Marcel-Jean GINESTE

Elève du Service de Santé de la Marine,
Délégué aux fonctions de chef de laboratoire
Diplômé de Médecine Coloniale de l'Université de Bordeaux.
Né à Canet-d'Aude (Aude), le 19 novembre 1908

Examineurs de la Thèse

{	MM. SABRAZÈS, professeur	Président.
	RÉCHOU, professeur	Juges
	DE GRAILLY, agrégé	
	FONTAN, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIÈRE

18-20-22, rue du Peugue

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen.....	M. MAURIAC
Assesseur.....	M. LABAT
Doyen honoraire	M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE,
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Clinique chirurgicale infan-	
Clinique chirurgicale	DUPERIE	tilaire et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale et	BEGOUIN.	Clinique médicale des ma-	
gynécologique.....	GUYOT.	ladies des enfants.....	CRUCHET
Pathologie et thérapeuti-		Chimie biologique et mé-	
que générales.....	CARLES.	dicale.....	DELAUNAY
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.	Physique médicale et phar-	
Anatomie pathologique et		macéutique.....	C. SIGALAS.
microscopie clinique....	SABRAZES.	Médecine coloniale et clini-	
Anatomie	VILLEMIN.	que des maladies exoti-	
Anatomie générale et his-		ques.....	BONNIN
tologie	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies cuta-	
Hygiène	LEURET.	nées et syphilitiques....	PETGES.
Médecine légale et déon-		Clin. des mal. des voies urinaires..	DUVERGEY
tologie	LANDE	Clinique des maladies ner-	
Electroradiologie et clin.	RÉCROU	veuses et mentales.....	ABADIE
d'électricité médicale..	CHELLE.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie...	PORTMANN.
Botanique et matière mé-		Toxicologie et hygiène ap-	
dicale	GOLSE.	pliquée.....	LABAT.
Pharmacie	DUPOUY.	Hydrologie thérapeutique	
Zoologie et parasitologie.	MANDOUL.	et climatologie.....	CREYX
Médecine expérimentale..	AUBERIN	Clinique dentaire	N.
Clinique ophtalmologique.	TEULIERES		

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÈGES EN EXERCICE

MM.			MM.
Anatomie	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
Anatomie	DUFOUR.		LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique	RIVIERE.
		Ophtalmologie	BEAUVIEUX
		Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
		Dermatologie et syphilogra-	
Médecine générale.....	DAMADE	phie.....	JOULIA.
	PIECHAUD.	Physique médicale.....	WANGERMEZ
	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharma-	
	DE GRAILLY	ceutique et toxicologie...	VITTE.
	FONTAN		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.			MM.
Physiologie.....	FABRE	Pharmacie chimique	VITTE
Médecine opératoire	F. PAPIN	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Accouchements	RIVIERE.	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Botanique.....	GIRARD.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé)	Médecine légale	DERVILLÉE
Puericulture	FAUGERE	Bactériologie	MOUREAU

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes

MM. N.
Le Secrétaire de la Faculté: ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON BEAU-PÈRE

LE CAPITAINE FAVARD
TUÉ A L'ENNEMI EN AOUT 1914

A MON GRAND-PERE ET A MA GRAND'MERE

A MON PERE ET A MA MERE

Je dédie ce modeste ouvrage. Puissent-ils trouver en ces quelques pages la récompense de tant de sacrifices et le témoignage de la grande affection que je leur porte.

A MA FEMME ET A MA FILLE

A TOUS MES PARENTS ET AUX PARENTS DE MA FEMME

Affectueusement.

A TOUS MES AMIS

A MES MAÎTRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MES JUGES

À MONSIEUR LE DOCTEUR LE CHUITON

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

Nous lui serons toujours reconnaissant d'avoir été pour nous un premier guide éclairé et précieux.

À MONSIEUR LE DOCTEUR BIDEAU

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE
PROFESSEUR AGRÉGÉ DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

Vous avez bien voulu nous apporter l'aide précieuse de vos conseils chaque fois que nous vous l'avons demandé, veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et celle de notre sympathique et respectueux dévouement.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES COLONIES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE MÉDECIN CHEF BRUN

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES COLONIES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. SABRAZES

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIE ET DE MICROSCOPIE CLINIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN CHEF DU SERVICE DES CONTAGIEUX
A L'HÔPITAL D'ISOLEMENT
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Mon cher Maître,

*Je vous prie de trouver dans
ce travail qui est le votre dans
ce qu'il a de meilleur, l'hom-
mage de ma respectueuse ad-
miration. Il me vient aujour-
d'hui le regret d'avoir été le
trop médiocre élève d'un tel
maître ! Au maître affectueux
que vous avez toujours été
pour moi je tiens à affirmer
ma gratitude et mon respec-
tueux attachement.*

Les progrès de la médecine sociale et la législation sur les accidents du travail ont attiré l'attention du médecin et de l'expert sur le rôle joué par le facteur traumatique dans la pathogénie et l'étiologie de nombreux états pathologiques.

On connaissait depuis longtemps les pseudo-tumeurs consécutives à l'organisation ou à la transformation de certains hématomes. Mais la genèse d'une tumeur maligne après traumatisme unique avait été difficilement admise, exception faite pour le sarcome des os. Certaines tumeurs bénignes, telles que lipomes, fibromes, angiomes, purent parfois être rattachées à un traumatisme. Actuellement cette notion est en voie d'extension aux cancers épithéliaux.

Pour les tumeurs du sein le rôle du traumatisme apparaît dans 2 à 3 % des cas. Certains néoplasmes de la langue purent être rattachés à une morsure. Pour le foie, les poumons, les cas quoique exceptionnels doivent être envisagés. Au niveau du testicule le rôle du traumatisme, dans la pathogénie des tumeurs malignes, n'est plus discuté. Sur une cinquantaine de cas de chordomes actuellement observés, dix d'entre eux succédèrent à un traumatisme violent et indiscutable, mais ici la tumeur était déjà à l'état de germe dans des reliquats de tissu chordal. Le traumatisme a fait passer de l'état quiescent à l'état de culture, pour ainsi dire, les cellules constituant ces vestiges.

Au niveau du système nerveux, en dehors des névromes, les auteurs évaluent l'origine traumatique des gliomes de 2 à 10 % et même 44.7 % des cas pour certains. Là aussi la tumeur pré-existait dans des territoires mal différenciés de caractère embryomateux de tissu primitif et le trauma donnerait un coup de fouet à la multiplication et à la déviation fonctionnelle de ces cellules vestigiales.

Nous nous attacherons, dans les pages qui vont suivre, à dégager le rôle joué par le traumatisme dans la genèse de certains états leucémiques.

Dans les leucémies c'est la moelle osseuse qui est foncière-

ment en cause, beaucoup plus en cause même que les autres tissus hématopoïétiques. Or les états leucémiques se comportent, et la preuve en a été faite dans les processus du même ordre tels qu'on les observe chez divers animaux, et notamment chez la souris blanche, comme les néoplasmes malins (transmission aux animaux de même espèce, lois de Mendel de l'hérédité, culture des cellules...) D'autre part nous avons vu que le traumatisme joue un grand rôle dans l'apparition des tumeurs osseuses malignes, la leucémie étant surtout une hyperplasie maligne du tissu réticulo-endothélial orienté vers l'hémato-poièse nous ne serions pas surpris que le traumatisme puisse, *mutatis mutandis*, intervenir dans l'apparition et le développement des leucémies.

Le plan que nous nous proposons de suivre est le suivant :

1^o Exposé de cinq observations dues à l'extrême obligeance de notre Maître et Président de thèse le professeur Sabrazès;

2^o Exposé des observations relevées dans la littérature et tableau récapitulatif;

3^o Opinions de divers auteurs sur la question;

4^o Explications données par divers auteurs sur le rôle à attribuer au traumatisme dans la genèse d'une leucémie et aperçu médico-légal de la question;

5^o Expérimentation et travaux de laboratoires;

5^o Conclusions.

OBSERVATIONS

Observation I.

(Professeur Sabrazès).

B..., mécanicien, âgé de 21 ans 1/2, fut présenté au professeur Sabrazès, le 6 décembre 1909, par le docteur J. Dubourg, de la Bastide.

Le 16 juin 1909, cet homme fit une chute d'une hauteur de 5 à 6 mètres et tomba sur le côté droit un peu en avant. On le releva ayant une fracture de la cuisse droite au tiers moyen, siège d'une vaste ecchymose qui ne s'effaça qu'au bout de deux à trois semaines. Il présentait une contusion du thorax provoquée par une clef anglaise qu'il tenait à la main pendant l'accident. Epistaxis abondante qui dura de deux à trois heures. Le blessé fut transporté à l'hôpital Saint-André salle 18, dans le service de Monsieur le Professeur A. Demons. Il y séjourna pendant deux mois et six jours pendant lesquels il resta sans appétit. Quarante jours environ après l'accident on remarquait que son teint devenait pâle et prenait une teinte jaune; de plus le malade éprouvait une certaine gêne pour uriner, la miction se faisait avec effort. La réduction de la fracture et la mise en place d'un appareil de contention avaient exigé une chloroformisation prolongée (une heure et demie). Au moment de l'exéat la palpation laissait apprécier un cal résistant non douloureux. Les muscles circonvoisins accusaient cependant une sensibilité exagérée, spontanément et à la pression.

Son médecin habituel, Monsieur Dubourg, fut surpris par la pâleur inaccoutumée du visage et par la décoloration des lèvres. De plus le malade se plaignait d'être facilement essoufflé et accusait une lassitude extrême. Vers le 15 août, le malade attira l'attention de

son médecin sur la présence d'un ganglion sous-maxillaire, gros comme une aveline, dont il avait constaté le développement à sa sortie de l'hôpital. On accusa la dentition, mais B. présentait une dentition en très bon état, sans trace de carie, et qu'il brossait et nettoyait journellement. B... faible sur ses jambes et présentant une atrophie marquée des muscles du membre inférieur droit reçut à domicile pendant plusieurs mois un massage général et local pratiqué par des mains expertes. La perte des forces s'accroissant on recourut alors à un traitement électrothérapique et mécanothérapique sous la direction de Monsieur le Professeur Sigalas. Malgré ces divers traitements la santé générale demeurait précaire, et l'affaiblissement général et local persistait. Deux mois environ après l'apparition du premier ganglion, le malade remarque des poussées nouvelles d'engorgement ganglionnaire dans diverses régions. Il montre à Monsieur le docteur Dubourg une série de ganglions au cou, dans les aisselles et les aînes; les uns de la grosseur de noix et de noisettes, les autres de gros pois. Arrondis ou ovalaires ils se délimitaient les uns des autres, glissant sous la peau, et sur les plans profonds, sans être douloureux. La rate, examinée à ce moment, ne parut pas être augmentée de volume. Le teint était devenu blafard. Un traitement par l'arsenic et par l'iodure de potassium fut sans effet. En novembre, il se surajoute à ces troubles des signes de bronchite passagère. Vers le 10 de ce mois les gencives se mettent à saigner, ainsi que la muqueuse nasale. L'affaiblissement progresse. Le 1^{er} décembre l'aggravation s'accuse. De violentes douleurs se localisent dans l'hypochondre gauche. Des hémorragies profuses se feront jour par les fosses nasales et par les gencives décollées et fongueuses. Des pétéchies parsèment les téguments. Les ganglions se sont accrus formant des pléiades dans les régions sus-indiquées, se révélant dans des territoires inaccoutumés (sus-épitrochléens, pré-axillaires). La rate, accessible à la palpation, très douloureuse à la pression, a acquis un développement énorme, de même le foie qui débordant de quatre travers de doigt l'arc costal n'est ni mamelonné ni très douloureux.

Telle est l'histoire de cette maladie à évolution rapide dont le docteur J. Dubourg notait les étapes.

Avant cette fracture de cuisse B. jouissait d'une parfaite santé. Il

avait été réformé cependant pour faiblesse de constitution. Ayant grandi rapidement et venant d'être, à l'époque du Conseil de révision, très enrhumé son thorax étroit contrastait avec sa haute stature. Il n'en était pas moins vigoureux, accomplissant un métier pénible, et quinze jours avant le Conseil de révision il avait satisfait, au moment de son admission dans les ateliers de la maison C..., à la visite médicale.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Le 6 décembre, nous examinons le malade, et constatons la pâleur terreuse de la peau, la décoloration des muqueuses, l'existence d'un peu de fièvre, l'horrible fétidité aigrelette de l'haleine, qui infecte la chambre. La langue est couverte d'un enduit grisâtre et humide. Des gencives fongueuses, ramollies, pyorrhéiques, suinte du sang qui se concrète sur les dents déchaussées. Pléiades ganglionnaires signalées ci-dessus. La rate s'étend jusqu'à la ligne transversale, passant par l'ombilic; elle est hypersensible à la pression; on reconnaît sans difficultés des incisures. Le sternum est douloureux à la pression.

Examen du sang : Les piqûres au lobule de l'oreille saignent abondamment. Taux de l'hémoglobine 75 %. Globules blancs 200.800; 92.100 plaquettes sanguines par mm³. Les plaquettes sont relativement volumineuses quelques-unes simulent des hématies polychromatophiles et pourraient être confondues avec elles. La coagulation et la rétraction du caillot sont lentes, mais complètes. Le sérum exsudé, légèrement opalescent, est un peu plus coloré qu'à l'état normal. La réaction de fixation de la syphilis a été négative.

Hématies granuleuses en coloration vitale 1 sur 88. Rares hématies à ponctuations basophiles (2 à 3 par grande préparation sur lame). Inégalité du volume des hématies. Présence de rares poïkylocytes. On trouve un bon nombre de normoblastes, quelques-uns à noyaux fragmentés montrant jusqu'à six segments, d'autres plus rares, de 9 μ en moyenne, à noyau lacunaire au centre. Le cytoplasme de ces normoblastes, est tantôt polychromatophile, tantôt parsemé de granulations basophiles. On n'a pas de peine à trouver des macroblastos polychromatophiles à noyau unique ou plus souvent fragmenté, voire même morcellé en quatre à cinq segments inégaux. Présence d'hémocyto blastes à chromatine nucléaire dispersée en rayon

ondulés, à cytoplasme d'un bleu violacé avec leur stade de transition vers le macroblaste. On est d'emblée frappé par l'énorme prédominance des formes lymphoïdes grandes et petites. Pourcentage des globules blancs calculés d'après un millier de cellules : grands éléments lymphoïdes : 52 %; éléments lymphoïdes moyens et petits, 39 %, petits lymphocytes typiques, 6 %; grands mononucléés 0,33 %; leucocytes polynucléés neutrophiles, 5,8 %; myélocytes neutrophiles, 0,50 %; éosinophiles 0,2 %. Mastzellen 0,2 %.

Le 6 décembre, une injection de 20 cc. de sérum de cheval antidiphthérique apparut sinon tarir du moins atténuer les hémorragies. La rate a diminué de volume; le malade qui ne reposait pas depuis trois jours put dormir. Le 7 et le 8 décembre l'insomnie redevient très pénible.

Le 10 décembre, le pouls s'élève à 135 en discordance avec la température qui reste à 37°, l'état s'aggrave; le malade succombe pendant la nuit.

Le permis d'autopsier fut refusé par la famille.

Observation II.

(Professeur Sabrazès. Inédite).

Alexandre Lac... âgé de 54 ans, est adressé le 4 juillet 1914, au professeur Sabrazès, par le docteur Casassus, de Saint-Jean de Luz. Le malade qui a expulsé un calcul urique, et qui voit son état général décliner présente des douleurs dans l'hypocondre gauche, qui furent prises pour des névralgies intercostales. Le docteur Casassus examinant le malade, constate une rate hypertrophiée, qui affleurait la ligne médiane ombilicale, et dont le pôle inférieur plongeait dans la fosse iliaque gauche. Présence de ganglions axillaires et inguinaux cruraux à droite et à gauche. Hépatomégalie. Amaigrissement. Sueurs profuses. A l'auscultation du cœur, on trouvait un souffle à la base au second temps. Oligurie avec excès d'acide urique. B.-W. négatif.

Dans les antécédents personnels du malade, le professeur Sabrazès releva une commotion générale lors d'une catastrophe de chemin

de fer, treize ans auparavant, occasionnant une contusion de la région splénique, avec ecchymose de la paroi.

Examen hématologique : 3.400.000 globules rouges, 300.000 globules blancs. Hémoglobine 75 %, Lymphoblastes 15 %, lymphocytes moyens et petits 72 %, polynucléés neutrophiles : 2 %, grands monocytes 5 %, grands monocytes lobés 3 %, peu de globulins ; rares globules rouges nucléés, très rares hématies granuleuses.

Traitement : quarante séances radiothérapiques et capsules de Benzène.

Le malade est revu le 24 juin 1915, l'état général est meilleur.

Examen hématologique : 4.200.000 globules rouges, 24.500 globules blancs, 30.000 globulins, microlymphocytes 80 %, lymphoblastes 5 %, moyens lymphocytes, 8 %, polynucléés 3 %, grands monocytes, 2 %, cellules originelles 2 %.

Observation III.

(Histoire d'un malade soumis à l'observation de M. le Pr Sabrazès, par M. le Pr Villar. — Inédite.)

Un ouvrier, très vigoureux, marié et père de sept enfants, se fractura dans une chute la clavicule gauche. Quatre ans après il s'aperçut de l'existence dans l'hypochondre gauche d'une tumeur aplatie, large comme une pièce de 5 francs, douloureuse dans le décubitus latéral gauche. Il fut soigné sans résultat pendant cinq mois pour névralgies intercostales. Progressivement la tumeur augmenta de volume, et se développant de haut en bas arriva à déborder le rebord des fausses-côtes. Le malade présenta de l'anorexie et de temps en temps des vomissements. Il perdit environ 6 kilogrammes de son poids.

Etat actuel (22 juillet 1910) : teint pâle, légère bouffissure de la face, muqueuses buccales décolorées ; ganglions sous-maxillaires du volume d'une olive, de consistance molle et très mobiles, ganglions carotidiens à droite du volume d'un demi-œuf de pigeon ; quelques petits ganglions parotidiens à gauche. Ganglions inguinaux et cruraux assez nombreux des deux côtés. Rate volumineuse, dépassant de 2 travers de doigt la ligne ombilicale ; la percussion du ster-

num est douloureuse dans sa moitié inférieure. Au niveau de la clavicule gauche le cal est perceptible et la palpation révèle l'existence de petits ganglions en regard du cal. Rien à signaler par ailleurs.

Examen hématologique : Hémoglobine, 65 %; 4.340.000 globules rouges; 279.000 globules blancs; pas de liseré plasmatique autour de la tache de sang sur le buvard. Prédominance de petits lymphocytes, quelques-uns avec un nucléole. Les grands lymphocytes montrent parfois deux nucléoles. Peu d'hématies granuleuses, peu de plaquettes sanguines. Quelques rares hématies à granulations basophiles. Pas de Mastzellen. Pas de myélocytes.

La fracture de la clavicule remontait à 4 ans, a-t-elle préparé le terrain à une leucémie lymphogène chronique? il est difficile de l'affirmer. Dans les antécédents du malade on ne trouvait pas d'hémopathie ni d'autre cause ayant pu influencer sur la genèse d'une leucémie lymphogène.

Observation IV.

(Professeur Sabrazès. Inédite.)

S..., laboureur, âgé de 46 ans, entre aux hospices Pellegrin. Malade depuis janvier 1918, marié, père de deux enfants, il avait toujours été bien portant auparavant. En janvier 1918, cet homme est très fatigué, il se trouvait alors dans un parc où l'on s'occupait du gonflement des ballons, son travail consistait à porter des tubes d'hydrogène et l'exposait à des heurts fréquents des hypochondres. Cinq mois après le début de ce travail, il s'aperçut pour la première fois d'une grosseur au côté gauche, il avait alors maigri mais ne s'était jamais pesé; il présenta ensuite des syndromes de syncopes locales des extrémités.

Antécédents personnels : Rien à signaler, à part un éclat d'obus, en 1915, dans la fesse gauche.

Antécédents héréditaires : Père mort à 42 ans d'affection indéterminée. Mère morte d'accidents hépatiques.

Etat actuel : teint pâle, grosse rate qui atteint la ligne transverse ombilicale médiane, et qui remonte au niveau du 6^e espace, sur la

ligne mamelonnaire, douloureuse spontanément. Présence de quelques ganglions du volume d'un pois au niveau des régions sus-claviculaires et sus-épitrochléennes gauches. Adénopathies axillaires et inguinales des deux côtés du volume d'une noisette. Sternum douloureux à la pression.

Examen hématologique : 4.145.000 globules rouges, 248.000 globules blancs; myélocytes, 52 %; myélocytes éosinophiles, 6 %; myélocytes neutrophiles, 27 %; Mastzellen, 5 %; leucoblastes, 2 %; quelques normoblastes.

Observation V.

(Professeur Sabrazès. Inédite.)

M. Lat..., ouvrier métallurgiste, âgé de 30 ans, fut contusionné pendant les hostilités au niveau du flanc gauche, en Meurthe-et-Moselle, par un éclat d'obus. Il perdit connaissance pendant quelques secondes; une forte diarrhée apparut 15 jours après. Le malade présenta dès ce moment une teinte terreuse des téguments, une perte de l'appétit s'accompagnant de diminution des forces; il est envoyé au repos à l'arrière du front. Il ne fut pas examiné par un médecin.

En 1915, il constate la présence d'une grosseur dans l'hypochondre gauche. Il travaillait alors comme tourneur sur métaux, dans une usine près de Paris.

En avril 1917, une extraction dentaire provoqua une hémorragie abondante qui dura 15 jours. Il fut ensuite dirigé sur l'hôpital auxiliaire de Saint-Mandé. Pas d'examen médical détaillé. Le professeur Vaquez fit un examen hématologique qui montra 900.000 globules blancs; un traitement à base de benzène fut ordonné. Le nombre des globules blancs tomba à 260.000. En janvier 1918, il fut réformé avec le diagnostic de leucémie. Le professeur Sabrazès examina le malade le 2 février 1918. Ce dernier souffrait de douleurs dans la région splénique, douleurs qui s'irradiaient vers l'épaule gauche et de douleurs dans l'aîne. Le malade à peu près impotent est confiné à la position couchée. Ganglions du volume d'une noisette dans la région sous-maxillaire. Le sternum est douloureux à la pression. Léger œdème des membres inférieurs. La rate atteint le pubis,

elle est douloureuse à la palpation. Circulation collatérale surtout marquée à droite. Examen hématologique : Leucoblastes 25 %; myélocytes neutrophiles 20 %; leucocytes polynucléés neutrophiles 45 %; myélocytes éosinophiles 0. %; Mastzellen 0,3 %. Globules rouges 3.472.000; globules blancs 465.000; hémoglobine 50 %. Peu de plaquettes sanguines.

Observation VI.

(Professeur Sabrazès.)

Un cultivateur âgé de 30 ans, éprouva, il y a trois ans, une sensation de plénitude dans l'hypochondre gauche. Il attribua ces malaises à un traumatisme récent. Il aurait reçu, en effet, un violent coup d'épaule qui l'avait fait tomber à la renverse. Le jour même il commença à ressentir ces troubles, trois mois après le malade s'aperçut d'une sorte de gonflement de l'hypochondre gauche. Un de nos confrères trouve là une tumeur et une adénopathie inguinale.

Il y a deux ans le mal s'aggrave. Après s'être endormi sur un terrain humide il ressentit au réveil des douleurs pongitives dans le côté gauche. Il s'alita, perdit l'appétit et commença à maigrir. Un après-midi hématurie et métrite importants. Une cure arsenicale remonte l'état général.

Antécédents personnels : Fracture du coude à l'âge de 10 ans. Pas de maladie vénérienne.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Etat actuel : malade déprimé. Teint pâle, terreux. Aspect cachectique. Dyspnée. Enorme saillie abdominale. Circulation collatérale. La palpation met en évidence, sans difficulté, une rate volumineuse s'étendant du septième espace intercostal gauche à l'épine iliaque antéro-supérieure. Cette rate de consistance ferme est indolore à la pression. Foie hypertrophié. Il existe une micro-polyadénopathie modérée, inguino-crurale, axillaire, cervicale. Les plus gros ganglions ont le volume de noisettes. Sternum douloureux à la pression.

Autres organes : Congestion des bases, cœur refoulé en haut-bruits normaux. Haleine fétide. Dents très cariées. Gencives sa-

gnantes, fongueuses, pyorrhéiques. Polyurie sans albuminurie, ni glycosurie, ni pyurie. Sédiment uratique abondant. Abolition des réflexes rotuliens. Névrite optique. Signes fonctionnels de vertige de Menière.

Examen hématologique. — Sang visqueux, pâle, il donne avec l'eau un mélange trouble. Hémoglobine 50 %. Globules blancs : 806.000. Globules rouges, 2.666.000.

Formule leucocytaire : Polynucléaires, 52,76 %. Myélocytes neutrophiles, 21,70 %. Mastzellen, 13,19 %. Eosinophiles, 1,70 %. Mastzellen myélocytes, 1,70 %. Promyélocytes neutrophiles, 1,70 %. Grands lymphocytes, 4,26 %. Myélocytes éosinophiles, 0,42 %. Normoblastes, 0,85 %. Cellules plasmatiques, 0,85 %.

OBSERVATIONS QUALIFIEES DE LEUCEMIES TRAUMATIQUES DANS LA LITTERATURE¹

En 1845 Virchow notait, à l'autopsie d'une femme âgée décédée peu après une fracture du col du fémur droit, au niveau du cœur et des vaisseaux veineux des caillots constitués par un nombre considérable de leucocytes. Au niveau de la rate, friable et d'un volume normal, existait une masse tuméfiée que Virchow désigna comme étant un fibrome mou ou un sarcome. Le protocole d'autopsie ne mentionne pas l'état des ganglions lymphatiques.

Hesch (1854). Un ouvrier âgé de 68 ans reçut un choc violent au niveau d'une jambe. Au point contusionné apparut rapidement une tumeur du volume d'une tête d'enfant. La mort survint neuf mois après.

Autopsie : Le cœur contenait une masse puriforme; les lumières artérielles et veineuses étaient obstruées par des caillots rougeâtres qui, à l'examen microscopique, se montrèrent constitués par des amas de globules blancs. L'examen du sang montrait une augmentation considérable du nombre des leucocytes. La rate semblait normale. Les ganglions mésentériques et inguinaux étaient partiellement hypertrophiés, leur volume atteignait celui d'un haricot ou d'une noisette.

Wallace et **Robertson** (1855) publient dans le *Glasgow Medical Journal* un cas de leucémie déclarée après traumatisme de la région splénique.

1. Parmi ces cas retirés de la littérature un grand nombre sont bien douteux et discutables (Voir Diez, page...).

Mursick (1868). Un soldat, très bien portant jusqu'alors, reçut un coup de fusil dans l'articulation du genou gauche nécessitant une amputation de cuisse et mourut 5 jours après d'une leucémie aiguë.

A l'autopsie, outre les caractéristiques leucémiques, l'auteur relevait une ostéomyélite du moignon osseux.

Morax (1870) publie dans les Bulletins de la Société Médicale de la Suisse Romane, des cas de leucémies consécutives à une contusion de la rate.

Ponfick (1876). Un ouvrier âgé de 37 ans reçut un coup de pied de cheval dans le flanc gauche. Les douleurs violentes ressenties se calmèrent peu à peu. Un an après le traumatisme, les douleurs reparurent sous forme de point de côté. Le malade entra à l'hôpital, la rate était énorme, ferme, non douloureuse, pas d'adénopathie notable. Dans le sang, le rapport des éléments figurés était d'environ 1 leucocyte pour 10 hématies. Le malade mourut 3 jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie : La rate était énorme, adhérente aux organes voisins, le diaphragme en particulier. Péri-splénite de nature partiellement fibrocartilagineuse, hyperplasie médullaire des côtes, du sternum, du fémur, des os de la jambe droite.

Arnison (1878). Un homme, âgé de 37 ans, reçut un coup dans le côté gauche, des douleurs apparurent à ce niveau et la rate augmentant progressivement de volume distendait l'abdomen. L'examen du sang fit porter le diagnostic de leucémie.

Gowers (1878). Dans son article « Splenic-leucocythémie » rapporte que dans 4 cas les premiers symptômes de la leucémie ont été rattachés à un traumatisme porté sur la région splénique.

Lueders (1880). Un ouvrier âgé de 38 ans fut coincé contre un mur par un cheval. Immédiatement après le traumatisme apparurent des selles hémorragiques. Une leucémie à évolution lente se développa. Rapport des leucocytes aux hématies 1 sur 10.

Thomsen (1885). Un homme âgé de 23 ans fut pris sous une charrette. Un an après, dans une chute de voiture, il se

contusionna le côté gauche. Seize à dix-sept ans plus tard un timon de voiture le heurta violemment au côté gauche; les douleurs qu'il ressentit furent d'une violence extrême et persistèrent pendant trois semaines. Le blessé constata une perte de forces progressive, des vertiges, des maux de tête et des troubles respiratoires. Huit mois après le dernier traumatisme, le malade, lors d'une quinte de toux, perçut une sensation douloureuse, à type de brûlure, lancinante, dans la région splénique. Il entra à l'hôpital. On notait la pâleur de ses téguments, l'existence d'une voussure épigastrique marquée. Augmentation de volume de l'abdomen. Hépatomégalie. La matité de la rate mesurait 16 centimètres sur la ligne axillaire, horizontalement sa plus grande dimension atteignait 41 centimètres 5. Rapport des leucocytes et des hématies 1/5.

Westphal (1890). Un maçon âgé de 16 ans tomba d'un échafaudage. Il resta sans connaissance pendant trois jours, puis revint lentement à l'état normal. Un an après apparaissaient des hémorragies profuses, difficiles à arrêter. Epistaxis rebelles et gingivorragies. Pâleur accentuée des téguments et des muqueuses. Etat général profondément atteint.

Les territoires ganglionnaires étaient presque tous hypertrophiés. La matité de la rate mesurait 21 cm. de longueur sur 30 de largeur. Le sang d'un aspect pâle et aqueux contenait 816.000 globules rouges et 24.000 globules blancs. Taux de l'hémoglobine 45 %. Parmi les globules blancs on notait une prédominance des petits éléments. Pas d'éosinophiles. La percussion du sternum et des deux tibias était douloureuse. La mort survint peu de temps après son entrée à l'hôpital.

Autopsie : La moelle osseuse revêtait un aspect tigré. La rate était enveloppée d'une sorte de caillot sanguin et présentait à sa surface une petite fente obstruée par un caillot.

Sporlein (1892). Un an après un choc violent au niveau du creux épigastrique un homme âgé de 32 ans, présenta une altération de l'état général. La rate à surface régulière, dure, et peu sensible à la pression, mesurait 44 centimètres

de long sur 23 cm. 5 de large. Le sang contenait 790.000 globules blancs et 2.835.000 globules rouges par mm³. Taux de l'hémoglobine 54 %. Nombreuses hématies mucléées. Karyokinèses fréquentes ; poikilocytose légère. Le malade est revu 18 mois plus tard. Le foie et la rate étaient énormes. Il existait une voussure au niveau de l'omoplate gauche d'une surface de deux paumes de mains, très douloureuse, donnant une sensation de fluctuation. Une ponction retira un peu de sang. On décida d'intervenir chirurgicalement et à l'incision des téguments on tomba sur un tissu nécrosé, semblable, dit l'auteur, à de la fibrine. Le malade mourut un mois après cette tentative opératoire.

Autopsie : La rate adhérait fortement aux organes voisins. La moelle du sternum et du fémur présentait une coloration purulente avec hyperplasie lymphoïde.

Greiwe (1892). Un serrurier âgé de 28 ans, en voulant soulever un fardeau de 200 livres éprouva subitement des douleurs violentes dans la région splénique. Deux jours après apparaissaient des gingivorragies qui allèrent en augmentant d'intensité. Nombreuses hémorragies sous-cutanées. Pas d'épistaxis. La région splénique et tout l'hypocondre gauche étaient sensibles à la pression. Les ganglions lymphatiques étaient tous augmentés modérément de volume et douloureux à la palpation. La rate était percutable depuis la 7^e côte jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes. L'examen hématologique répondit : « leucémie lymphoïde ». Le sternum n'était pas sensible à la percussion. La mort survint 11 jours après l'accident initial.

Autopsie : On trouva deux cuillerées à soupe de sang dans le petit bassin. La rate mesurait 23 centimètres de long sur 14 cm. 1/2 de largeur.

Ebstein (1894) publie deux cas de leucémie survenue après traumatismes :

Premier cas. — Un employé de chemins de fer, âgé de 31 ans, bien portant jusqu'alors, subit de fortes contusions dans un tamponnement. Après une période pendant laquelle il pré-

senta des troubles mal définis par l'auteur il put reprendre du service. Mais peu après l'état du sujet s'altéra et le malade mourut 3 années après son accident dans un état de cachexie leucémique.

Deuxième cas. — Un homme âgé de 36 ans, à la suite d'une chute d'un échafaudage vit apparaître une hypertrophie des ganglions inguinaux. Quatre mois après l'accident le malade présenta une leucémie à évolution aigue et il mourut un mois et demi après.

Graziani (1895), publia dans la *Riforma Medica*, le cas d'un navigateur âgé de 42 ans, qui reçut sur l'abdomen un tas de tuiles et qui mourut d'une leucémie dans un délai qui n'est pas indiqué par l'auteur.

Hindenburg (1894). Un ouvrier âgé de 37 ans reçut pendant son service militaire, en 1878, un coup de pied de cheval sur la région splénique. Il perdit connaissance et resta immobilisé au lit pendant huit semaines par une inflammation péritonéale. A la fin de l'année 1889 apparurent les premiers symptômes d'une leucémie; en juillet 1889, la rate hypertrophiée était sensible et le malade éprouvait des douleurs dans le flanc gauche. A la percussion le sternum et les tibias étaient douloureux. La matité de la rate mesurait 41 centimètres sur 48 centimètres. Examen hématologiques : 2.300.000 globules rouges, 780.000 globules blancs. Taux de l'hémoglobine 54 %. Présence de normoblastes. Pas de mitoses. Le décès survint le 29 mars 1894

Autopsie : La rate mesurait 34 centimètres sur 18 centimètres et 11 centimètres d'épaisseur. Sa capsule était épaissie et blanchâtre.

Hindenburg (1894) cite une observation d'*Eberth* : Un homme âgé de 50 ans, reçut dans la région splénique un choc violent par le timon d'une voiture. Dans les semaines suivantes, le malade accusa une fatigue anormale et une pâleur croissante des téguments.

A l'examen, on trouva une rate volumineuse. Le sang examiné cinq semaines après le traumatisme fit porter le diagnostic de leucémie très marquée. La mort survint neuf mois après l'accident.

Klemperer (1895), publia le cas d'une leucémie à évolution aiguë, la mort survenant sept semaines après le début clinique de l'affection, début qui avait succédé à un traumatisme de la région splénique. La rate était considérablement augmentée de volume.

Knoth (1896). Un forgeron avait reçu deux ans avant son admission à la clinique d'Iéna un choc violent à gauche de l'abdomen. Il fut immobilisé au lit pendant quatre jours par des douleurs qui s'irradiaient dans le bras et la jambe gauches. Il se plaignit ensuite de douleurs dans le côté gauche et de sueurs profuses. Le malade dès le début de son affection s'était aperçu d'une augmentation de volume de son abdomen et quinze mois avant son entrée à la clinique il avait remarqué la présence d'une tumeur siégeant à gauche, dans la partie haute de son abdomen. On ne trouvait pas d'hypertrophie ganglionnaire. La percussion des os de l'avant-bras et des tibias n'était pas douloureuse. Examen hématologique : 2.770.000 globules rouges et 230.000 globules blancs. Quelques hématies nucléées présentaient un noyau en division nucléaire. La percussion délimitait une rate tumorale qui dépassait la ligne médiane du corps de 3 centimètres et qui disparaissait progressivement vers le bas vers la symphyse pubienne. Cette rate était très dure, non douloureuse. La mort survint vingt-six mois après le traumatisme.

Autopsie : La rate occupait toute la moitié gauche de l'abdomen et contractait des adhérences avec le diaphragme. Le poids de la rate était d'environ 5 kilos.

Hermann (1896) *Premier cas*. Un employé des tramways âgé de 31 ans, jouissant jusqu'alors d'une bonne santé, fit une chute sur le côté gauche. Malgré l'absence de signes visibles de contusions, cet homme prétendait avoir ressenti immédiatement après sa chute de violentes douleurs et avoir découvert au-dessus de l'ombilic le soir même de son accident une tumeur abdominale du volume d'un œuf de poule. Le malade maigrit et vit croître progressivement le volume de la masse tumorale abdominale. Il entra à l'hôpital un an après son ac-

cident. On y notait l'aspect cachectique du sujet, sa pâleur, l'augmentation de volume de l'abdomen. La rate descendait au niveau de l'E. I. A. S. et atteignait en avant la ligne parasternale. Sa palpation était indolore, sa surface irrégulière. Légères adénopathies axillaires et cervicales. L'examen hématologique dénotait une augmentation considérable du nombre des leucocytes qui atteint et peut-être même dépasse celui des hématies. Hématies nucléées en petit nombre.

Deuxième cas. Un ouvrier d'une usine à gaz, âgé de 63 ans, dans les antécédents duquel on relevait du paludisme vers l'âge de 6 à 10 ans, fit une chute d'un étage. Après avoir été immobilisé au lit pendant cinq jours par des douleurs dans le genou droit, il put reprendre son travail; six mois après sa chute apparaissaient des douleurs violentes dans le région sacrée. Deux ans après le malade entra à l'hôpital. Adénopathies des régions sous-maxillaires, axillaires, cervicales et inguinales. A l'examen hématologique, on trouvait une augmentation considérable du nombre des leucocytes. Progressivement l'état général décline, et quatre ans après l'accident, le sujet était dans un état cachectique : pâleur intense de téguments, rate augmentée de volume. Certains ganglions sous-maxillaires et inguinaux étaient du volume d'un œuf de poule. Dans le sang on comptait un leucocyte pour 10 hématies.

Troisième cas. Un meunier, dans une chute se contusionna fortement le côté gauche. Un examen médical ne constata alors que des phénomènes d'ordre contusionnel. Un mois après le sujet présentait une stomatite ulcéreuse qui, aux dires du malade, sévissait sous forme épidémique dans la région. Un médecin appelé constata l'existence dans le côté gauche de l'abdomen d'une tumeur qu'il prit pour un rein ptosé. Trois mois après le malade entra dans une clinique. On y signalait l'aspect très pâle, amaigri du sujet, la décoloration de ses muqueuses, une légère adénopathie au niveau de la nuque et la sensibilité douloureuse de la moitié inférieure du sternum.

La matité de la rate sur la ligne axillaire s'étendait du 7^e espace intercostal à la crête iliaque, en avant elle atteignait la ligne médiane. L'examen hématologique montrait

un temps de coagulation normal, une augmentation du nombre des leucocytes, une diminution du nombre des hématies; le rapport $\frac{GB}{GR} = 1/3$ Quelques normoblastes. Les dimensions des leucocytes étaient variables, les formes de grande dimension prédominaient. Le malade mourut un an après son accident.

Hermanni (1898). Un mineur fit une chute d'une hauteur de 5 mètres sur l'abdomen. Une légère blessure au menton saigna beaucoup. Un an après, à la suite d'une extraction dentaire, le malade eut une forte hémorragie. Dix-huit mois plus tard, il présentait, dans le côté gauche de l'abdomen, une tumeur dure, disparaissant sous le rebord costal et atteignant la crête iliaque. Le sternum était très douloureux à la pression. Pas d'hypertrophie des ganglions lymphatiques. L'examen du sang répondit : leucémie. Le malade mourut vingt et un mois après son accident.

Autopsie : Poids de la rate 1750 grammes. Hyperplasie de la moelle osseuse du sternum et du fémur droit.

Koschin (1898). Un homme, jusqu'alors bien portant, subit dans une bagarre de violentes contusions au côté gauche de l'abdomen et du thorax. Il resta sans connaissance plusieurs heures et s'alita 15 jours se plaignant de douleurs thoraciques. Les ganglions du cou, des aisselles, de l'aîne, s'hypertrophient au point d'acquérir le volume d'un œuf de poule. Outre une lassitude extrême le malade accusait des douleurs dans l'hypocondre gauche, occupé par une rate volumineuse. L'examen du sang donna les résultats suivants : 1.860.000 globules rouges, 600.000 globules blancs. Hémoglobine 45 %.

Schmidt (1900). (*Premier cas*). Un ouvrier âgé de 36 ans, fut coincé contre un mur par un cheval; immédiatement après cet accident apparurent des selles hémorragiques qui persistèrent plusieurs jours. Quelques semaines plus tard, le malade se plaignit de troubles respiratoires nocturnes, d'une asthénie accentuée et présentait un œdème malléolaire et une augmentation de volume de l'abdomen. Le malade entra à l'hôpital onze mois après l'accident dans un état cachectique. Dans l'hypocondre gauche on trouvait une tumeur qui

atteignait l'épine iliaque antéro-supérieure, et qui en avant affleurait la ligne mamelonnaire gauche. Légère adénopathie inguinale gauche. L'examen du sang révélait un accroissement considérable du nombre des leucocytes et posait le diagnostic de leucémie myéloïde.

Le sujet mourut quatre jours après son entrée dans le service.

Autopsie : La rate pesait 1.900 grammes, et présentait plusieurs infarctus anciens ou récents; la moelle osseuse du fémur droit avait une teinte rougeâtre;

(*Deuxième cas*). Un ouvrier âgé de 40 ans, dans une chute se heurta la région costale gauche; les phénomènes douloureux immédiats furent insignifiants; le troisième jour après la chute, la jambe gauche augmenta de volume et devint douloureuse; le sujet entra dans une clinique deux ans après. A l'examen, on trouvait une tumeur dure, mobile, occupant la partie gauche de l'abdomen et descendant au niveau de l'arcade crurale; les ganglions inguinaux et cubitaux étaient modérément hypertrophiés; la percussion des os n'était pas douloureuse. Examen hématologique : 1.615.000 globules rouges, 785.000 globules blancs : leucémie myéloïde.

Kutschera (1900). Un ouvrier âgé de 50 ans, subit une contusion grave du côté gauche du corps. Dans la nuit qui suivit l'accident apparurent des troubles respiratoires et des douleurs violentes dans la région des fausses-côtes. Un médecin ne constata que des contusions du gril costal. Le quatrième jour apparut une tumeur volumineuse, débordant le rebord des fausses-côtes gauches. Environ huit mois après l'accident la tumeur splénique atteignait la symphyse pubienne. Pas d'adénopathie. Le sang contenait un nombre considérable de leucocytes. La mort survint environ un an après le traumatisme.

Autopsie : Lésion traumatique de la rate.

Stempel (1903). Un ouvrier âgé de 36 ans, reçut un coup violent sur la face externe du fémur droit. Le lendemain, un médecin constata le bon état général du blessé et notait au niveau du point contusionné un hématome sous-cutané d'un volume considérable. Quelques semaines après l'accident

l'état général du blessé était fortement altéré. Trois mois après sa rate atteignait un volume considérable. Le diagnostic de leucémie fut posé. La mort survint sept mois après l'accident.

Meyer (1903). (*Premier cas*). Un employé des chemins de fer se heurta, dans une chute, la région occipitale et la partie droite de l'abdomen. Cinq jours après cet accident, le malade présentait des vertiges, de la céphalée, des douleurs lancinantes dans son hémithorax gauche. A son entrée dans une clinique environ deux ans après son accident, on notait une rougeur accentuée de la face et des joues, sans augmentation de la température. La rate était nettement palpable, elle dépassait la ligne médiane de l'abdomen. Hépatomégalie. Pas d'adénopathie. L'examen hématologique répondit : leucémie myéloïde, 300.000 globules blancs; 3.600.000 globules rouges. Hémoglobine 45 %

Deuxième cas). Un homme, peu de temps après un traumatisme à la région splénique, présenta des phénomènes hémorragiques et des œdèmes. Dans le sang on trouva 240.000 leucocytes.

Rekzeh (1902), dans une communication, « Contribution clinique et expérimentale à la question des leucémies » rapporte sept cas de leucémies dont trois se développèrent après un traumatisme.

Brugnola (1903). Un homme fut heurté par le timon d'une charrette au niveau de la région splénique. Après une période d'immobilisation au lit de 20 jours on découvrit chez ce malade une rate volumineuse. L'examen hématologique posa le diagnostic de leucémie. Le malade mourut 3 ans après son accident.

L'autopsie confirma le diagnostic.

Grawitz (1906). — *Premier cas*. Un ouvrier âgé de 35 ans, présenta à la suite d'une contusion violente du côté gauche, une splénomégalie considérable. Le diagnostic de leucémie myéloïde fut porté.

Deuxième cas. Une femme âgée de 57 ans reçut un coup violent sur la tête. Peu après cet accident apparut une tuméfaction du flanc gauche. On porta le diagnostic de leucémie myéloïde.

Schmert (1907). — *Premier cas*. Un facteur âgé de 29 ans, fit

une chute déterminant une plaie des tissus de la jambe gauche avec déchirure du périoste. Le lendemain un médecin appelé constata une tumeur siégeant au tiers supéro-interne de la jambe gauche. Les dimensions de cette tumeur étaient de 12 centimètres sur 8. On plaça le membre dans un appareil plâtré pendant trois mois. Après cette période le malade put marcher mais déclara souffrir de la jambe gauche. Environ dix mois après l'accident, il présenta des vertiges accompagnés de vomissements et de troubles oculaires. Un examen clinique pratiqué trois mois après notait l'état de faiblesse dans lequel se trouvait cet homme. La percussion des os du squelette du membre inférieur gauche était très douloureuse. La rate hypertrophiée dépassait la ligne médiane. Les ganglions inguinaux et axillaires étaient très augmentés de volume. Dans le sang on trouvait 840.000 globules blancs, les myélocytes étant en forte proportion, et 3.440.000 globules rouges.

Deuxième cas. Un ouvrier âgé de 38 ans, dans un accident, se fracturait une côte, fracture dont il guérit normalement. Dix ans plus tard, il reçut une tuile d'un poids de 6 livres sur le thorax. Huit mois plus tard, un traumatisme du côté droit du thorax provoqua une fracture de la 4^e côte droite. La guérison de la lésion fut rapide, mais il persista une grande fatigabilité, des douleurs thoraciques et des troubles respiratoires. L'affaiblissement s'accrut et l'incapacité de l'ouvrier fut totale. Un examen du malade pratiqué cinq mois après ce dernier traumatisme notait la sensibilité extrême du sternum et des deux tibias. Les ganglions des régions axillaires et inguinales gauches atteignaient le volume d'un haricot. La rate dépassait la ligne médiane, sa matité était de 45 centimètres sur 18 centimètres. Examen hématologique : 3.165.000 globules rouges, 308.000 globules blancs. Hémoglobine 75 %. Le pourcentage des leucocytes est le suivant : myélocytes 43 %. Poly-neutro 51 %. Mastzellen 3 %. Eosinophiles 2 %, Lymphocytes 1 %. Le malade mourut dix mois après son dernier traumatisme. L'autopsie confirma le diagnostic de leucémie myéloïde.

Sieber (1909). Un jeune homme après une chute de bicy-

clette accusa une faiblesse générale : anémie, épistaxis. Quinze jours après l'accident on porta le diagnostic de leucémie lymphocytaire. La mort survint un mois et demi après l'accident.

Steinhaus (1910). Un homme âgé de 40 ans fut frappé, au niveau du nez, par un coup de barre. Il s'ensuivit un phlegmon qui dura plusieurs mois, tandis que le malade commençait à présenter des signes d'anémie et de faiblesse. A l'examen hématologique on découvrit une leucémie lymphocytaire. Mort huit mois après le traumatisme.

Kaltenschnee (1911). Une paysanne reçut sur la région abdominale gauche, un choc violent. Quelques semaines après apparurent des troubles de l'état général, en même temps que se développait une tumeur qui atteignit la crête iliaque gauche et dépassa la ligne blanche d'une largeur de main. Un examen hématologique décela 2.000.000 de globules rouges, 377.000 globules blancs, avec prédominance de myélocytes. Le taux de l'hémoglobine était de 55 %. Un traitement roentgenthérapique fit diminuer le volume de la rate et baisser le nombre des leucocytes de façon notable. Cette femme put alors reprendre son travail jusqu'à une réapparition de nouveaux troubles. A ce moment on trouva dans le sang 2.270.000 globules rouges, 492.000 globules blancs. Un nouveau traitement roentgenthérapique amena une amélioration. Les leucocytes tombèrent à 156.000. Deux mois après nouvelle séance de rayons X, le nombre des hématies était de 3.300.000 et le nombre des leucocytes de 114.700. Taux de l'hémoglobine 60 %. Cette paysanne reprit son travail et subit un nouveau traumatisme sur la région abdominale gauche. On assista alors à une aggravation rapide de l'état général. La rate atteignit un volume énorme et la malade mourut trois semaines après le dernier accident.

Autopsie : La rate remplissait presque entièrement la cavité abdominale, son poids était de 3 kilogrammes et demi. Les ganglions mésentériques et péritonéaux atteignaient le volume du poing. L'examen histologique du foie montrait une infiltration par un nombre considérable de leucocytes, surtout par des myélocytes. Le tissu splénique était constitué

par des leucocytes dont un grand nombre de myélocytes, d'éosinophiles, d'hématies nucléées et quelques mégalo-blastes.

Deuxième cas. Une femme fit une chute sur le côté gauche; les douleurs violentes qui apparurent à ce niveau cédèrent au bout de trois semaines. Quatre mois après l'accident, la malade entra dans une clinique, elle se plaignait de vertiges, de selles nombreuses, avec méloëna, de vomissements, d'anorexie. L'amaigrissement était très marqué, l'abdomen très distendu. La matité de la rate dépassait la ligne médiane.

L'examen hématologique montrait 2.553.000 globules rouges et 980.000 globules blancs, avec prédominances de myélocytes. Le taux de l'hémoglobine était de 65 %. Après un traitement roentgenthérapique, le nombre des leucocytes tomba à 623.000, les hématies furent au nombre de 3.260.000, le taux de l'hémoglobine fut de 72 %. Le pourcentage leucocytaire était le suivant : polynucléaires 37 %, myélocytes 53 %, éosinophiles 8 %, Mastzellen 2 %. Un an après le traumatisme la malade fut obligée de reprendre son traitement. Les ganglions axillaires et inguinaux étaient du volume d'un haricot. La rate constituait une tumeur dure; la percussion du sternum était très douloureuse, surtout dans sa partie inférieure. La malade mourut sept mois et demi après son accident.

Troisième cas. Un paysan reçut un choc violent au niveau de la région abdominale gauche. Il présenta par la suite des vertiges, de la céphalée, de l'anorexie. On trouva à l'examen une rate volumineuse atteignant la crête iliaque. L'examen hématologique donnait : 3.300.000 globules rouges et 797.000 globules blancs.

Quatrième cas. Une laitière fit une chute sur l'abdomen. A l'examen médical, quatre jours après cette chute, on ne trouvait rien d'anormal au niveau de l'abdomen, mais quelques jours après, l'abdomen augmentait progressivement de volume.

Dix mois après, apparaissaient des douleurs dans l'hypocondre gauche. On y découvrit une tumeur présentant un bord aigu, une surface lisse, avec quelques noyaux indurés.

Un mois après on pratiquait la splénectomie. La mort survint le jour de l'opération.

Liniger (1911). Un ouvrier âgé de 21 ans, subit un choc violent au niveau de la jambe droite et présenta des lésions musculaires avec suffusions sanguines. Plusieurs furoncles apparurent au niveau du membre gauche et tinrent longs temps en échec la thérapeutique instituée. Le malade sorti guéri trois mois après son accident, mais il se plaignait de phénomènes douloureux dans le mollet droit après une longue marche. Un an après son accident le malade, dans une incapacité totale de travailler, fit appeler un médecin qui établit un rapport dans lequel il était noté que 52 jours après son accident, le malade avait présenté du priapisme nécessitant des injections de morphine et une intervention chirurgicale. Un examen hématologique ne montra rien d'anormal. Trois mois et demi après le diagnostic de leucémie liénale fut porté. Liniger fut alors appelé comme expert et, dans son rapport il notait la pâleur du sujet, l'altération de l'état général, la dyspnée, la présence d'une voussure abdominale, due à une rate tumorale dure, indolore et mobile, atteignant la ligne mamelonnaire droite.

Les ganglions lymphatiques ne sont pas hypertrophiés. Le sternum est douloureux à la percussion. Examen hématologique : 1.660.000 globules rouges, 532.000 globules blancs. Leucémie myéloïde. Globules rouges nucléés.

Facchin (1913). *Premier cas*. Un manœuvre maçon, âgé de 16 ans, se heurta avec violence le fémur et le flanc droit. Il ressentit immédiatement une douleur atroce dans la région de la rate. On le transporta chez un médecin qui songea à une lésion traumatique du rein. La rate paraissait d'un volume normal. Facchin fut appelé huit jours après en consultation, il fut frappé par la pâleur intense de la peau et des muqueuses du malade. La rate était augmentée de volume. Les ganglions inguinaux et axillaires étaient nettement perceptibles. Par la suite, la rate dépassa de 10 centimètres le gril costal, et les ganglions inguinaux et axillaires atteignirent le volume d'une noisette. Un broncho-pneumonie termina le tableau clinique. La maladie avait duré 48 jours.

Autopsie : La rate pesait environ 2 kilos. Elle adhéraît aux organes voisins par des adhérences de date récente.

Deuxième cas. Un jeune homme, très vigoureux, fit une chute d'une hauteur d'environ quatre mètres et tomba sur le dos. Il se releva et n'attacha aucune importance à son accident. Un mois après il fit appeler un médecin, car sa faiblesse était extrême. La rate débordait d'environ 5 centimètres le rebord costal. Les ganglions inguinaux axillaires étaient à peine augmentés de volume. Une broncho-pneumonie emporta le malade quinze jours après. Pas d'autopsie.

Siefanelli (1925). Présente à la séance du 15 février 1925, à la Société médico-chirurgicale de la Romane, un cas de leucémie myéloïde aigu survenu après un traumatisme de la région latérale gauche du thorax.

Martinelli (1925). Un ouvrier, âgé de 37 ans, fut heurté violemment au niveau de la région latérale gauche du thorax. Il perdit connaissance. Un médecin appelé ne constata aucune fracture de côtes, ni aucun signe apparent de lésion interne. Une douleur dans le flanc gauche persista, tandis que la faiblesse et la pâleur du sujet allèrent augmentant de jour en jour. A la quatrième semaine de son affection, le malade entra dans un hôpital. On ne trouva aucune trace du traumatisme. Les ganglions épitrochléens atteignaient le volume d'une noix. Gencives tuméfiées avec hémorragies punctiformes. Léger météorisme abdominal avec légère défense de la paroi à gauche. Examen hématologique : 1.500.000 globules rouges, 190.000 globules blancs. Nombreuses cellules ayant les caractères de pro-myélocytes. L'état du malade empira rapidement. La mort survint quatre jours après son entrée.

Autopsie : Rate énorme, d'environ 25 centimètres de longueur.

L'examen anatomo-pathologique du foie et d'un ganglion épitrochléen montrait une dégénérescence graisseuse et une infiltration leucocytaire du foie, une métaplasie myéloïde du ganglion.

S. Charles Lewsen (1930). Un homme, âgé de 56 ans, se heurta violemment la jambe droite. Le lendemain nouveau traumatisme sur la même jambe. Trois semaines après appa-

rurent une fatigue anormale, de la lassitude et des palpitations. L'état du malade s'aggrave et il fut hospitalisé 48 jours après son traumatisme. On notait la pâleur accentuée du sujet. La rate et le foie semblaient normaux.

Examen hématologique : 1.600.000 globules rouges ; 56.120 globules blancs. Hémoglobine 45 %. Prédominance de cellules type myéloblastique. Peu de mégaloblastes. Bordet-Wassermann négatif. Le malade mourut quatre jours après son admission à l'hôpital.

Autopsie : Le volume de la rate était d'environ 4 fois celui d'une rate normale. L'examen anatomo-pathologique montre un aspect typique de leucémie myéloïde.

Sluys-Stoupel (1930). Une jeune femme renversée par une auto fut fortement contusionnée au niveau du flanc gauche. Huit jours après elle fit une poussée de température à 40° ; quelque temps après on perçut une tuméfaction de la rate et on songea à une rupture traumatique de la rate.

Examen hématologique : 84.000 globules blancs ; leucémie myéloïde avec nombreux myélocytes et pro-myélocytes. La malade mourut huit mois après le traumatisme.

A. Wittgenstein (1930). Un employé des chemins de fer, âgé de 42 ans, fit une chute qui lui occasionna une ecchymose de la jambe. Par la suite, le malade se plaignit de douleurs siégeant au niveau des extrémités du membre inférieur, d'anorexie s'accompagnant d'une perte rapide de poids. Cinq mois après le traumatisme, la teinte sub-ictérique du malade attira l'attention du côté du foie qui fut trouvé hypertrophié. Un mois après il rentra à l'hôpital. On notait la coloration jaune cire des téguments. Le foie débordait de deux travers de doigt, le rebord des fausses-côtes ; la rate n'était pas perceptible. La jambe gauche était œdématiée.

Examen hématologique : 1.600.000 globules rouges ; 20.000 globules blancs. Hémoglobine 35 %. Polynucléaires peu nombreux. Myéloblastes de grande et de petite taille. Réaction des oxydases positive. Anisocytose. Polychromatophilie. Quelques normoblastes. Le malade mourut sept mois et demi après son accident.

Olhausen (1932). Un homme reçut un tronc d'arbre sur le corps, il perdit connaissance. L'examen médical notait des contusions dans le dos et la présence de sang dans les urines et dans les selles. Une radiographie décela une fracture de L1. Dix mois après l'ouvrier déclare qu'à l'accomplissement du moindre effort il ressent de violentes douleurs dans le dos et il se plaint de palpitations ainsi que d'un tremblement généralisé. Un certificat médical vingt-sept mois environ après le traumatisme constatait une incapacité de travail du malade qui entraînait un mois après dans un hôpital. Le sujet souffre de douleurs abdominales violentes et on découvrit une tumeur de la rate qui atteignait la ligne médiane du corps. Examen hématologique : Hémoglobine 85 %. 4.290.000 globules rouges, 30.200 globules blancs. Formes jeunes 6 %. Eosinophiles 5 %. Lymphocytes 21 %. Myélocytes 5 %. Un traitement roentgenthérapique améliora l'état du malade qui sortit de l'hôpital trois mois après son entrée.

Treize mois après, le malade se trouvait dans un état cachectique. Le taux de l'hémoglobine était tombé à 30 %. Le nombre des hématies était de 1.440.000, celui des leucocytes de 18.000. Eosinophiles 3 %; lymphocytes 39 %; monocytes 2 %; myélocytes 6 %. Forte anisocytose; poïkylocytose. Le malade mourut trois ans et neuf mois après son accident.

Keller (1932). Un bûcheron subit, à quelques jours de distance, deux traumatismes abdominaux importants. Après son second accident le malade appelle un médecin qui constate une contusion musculaire. Le malade présente peu à peu une incapacité de travail et il souffre de douleurs abdominales violentes. Quatre mois après le dernier traumatisme apparut une tumeur considérable de la rate; le diagnostic de leucémie myéloïde fut alors porté. Le nombre des hématies était tombé à 55 % du taux normal. Le nombre des leucocytes était de 50.000. Il s'agissait d'une leucémie myéloïde.

Reich (1934). Un peintre âgé de 51 ans, tandis qu'il traversait une rue, le 27 août 1932, est heurté et jeté à terre par un car. On le transporta à l'hôpital, il présentait une fracture du tiers moyen du tibia et du péroné gauche, et des

fractures des 3^e, 4^e, 5^e et 7^e côtes gauches. L'examen clinique ne révéla aucune anomalie du côté de la rate et des ganglions. six semaines après l'accident, la température s'éleva, une éruption papillaire apparut au niveau des membres inférieurs avec de grandes vésicules séreuses. Un dermatologiste diagnostiqua un impétigo bulleux. Les liquides des vésicules furent mis en culture, ils contenaient des staphylocoques blancs, une autre fois ils furent trouvés stériles.

Examen hématologique : hémoglobine 90 %. 4.600.000 globules rouges ; 9.000 globules blancs, polynucléaires neutrophiles 62 %. Lymphocytes 19 %, monocytes 6 %, eosinophiles 13 %. Le Bordet-Wassermann était négatif. Le patient quitta l'hôpital quatre mois après l'accident en bonne santé apparente. Quelque temps après il retourna à l'hôpital, sa température était de 104° F. Etat général déficient. Adénopathie cervicale. Légère hypertrophie de la rate et du foie. Examen hématologique, le 16 janvier : hémoglobine 42 %. Globules rouges 2.800.000. Globules blancs : 80.000. Polynucléaires neutrophiles 2 %, lymphocytes 5 %, myéloblastes 92 %. Le malade mourut le lendemain et l'autopsie révéla une invasion leucémique des organes et confirma le diagnostic de leucémie myéloblastique.

Jarmai (1933) publia une observation de leucémie traumatique survenue chez un chien.

Alors que les observations de leucémie où le traumatisme est cité dans les antécédents sont relativement fréquentes en clinique humaine, la médecine vétérinaire est pauvre de cas semblables.

Weber aurait le premier attiré l'attention sur la possibilité d'une origine traumatique de certains états leucémiques apparaissant chez les animaux et en cite douze cas survenus chez les bovidés. Wirth observa, chez un cheval, une leucémie survenant trois semaines après une chute et il étiquette de même comme post-traumatique une leucémie survenue chez un chien.

Share-Jones rapporte un cas dans lequel une leucémie se développa chez un chien six mois après un coup de pied de cheval.

L'observation de **Jarmai** concerne un chien berger âgé de cinq ans qui fut fortement contusionné par un camion. Il semblait supporter assez bien son accident lorsqu'il se mit à maigrir, à perdre l'appétit, à tousser. Dans une clinique vétérinaire on constata la présence de ganglions à l'épaule et aux genoux du volume d'une noix. Examen hématologique : globules rouges 4.850.000; globules blancs 21.600. Pourcentage : neutrophiles 62 % lymphocytes 30 %. monocytes 7 %. eosinophiles 1 %. Anisocytose, Poïkylocytose. Polychromatophilie. A l'examen radioscopique, les ganglions péri-bronchiques sont augmentés de volume. On institua un traitement à base de benzol et d'arsénon. Dix-huit jours après la rate est augmentée de volume, et à la palpation on sent des formations nodulaires intra-abdominales. Au 37^e jour de l'affection on prélève un ganglion inguinal, à l'examen anatomo-pathologique, il montra une transformation dans le sens d'une hyperplasie lymphoïde. L'animal fut abattu au 42^e jour de l'affection, soit 58 jours après l'accident.

Autopsie : Les ganglions axillaires, cervico-axillaires et inguinaux, sont du volume d'une châtaigne. La rate mesurait 35 centimètres de longueur sur 11 de largeur et 5 d'épaisseur. Son poids était de 1006 grammes. Il existait un abcès apical du volume d'un poing d'adulte adhérent au péritoine. Au sein de la rate, on notait plusieurs cicatrices transversales de coloration grisâtre. L'abcès était un hématome en voie d'organisation et déjà séparé du parenchyme par du tissu conjonctif. De chaque côté de la colonne vertébrale existaient des formations nodulaires du volume d'un œuf de poule ou d'une pommé. Les ganglions appendiculaires, médiastinaux, péri-bronchiques, étaient également hypertrophiés. Au point de vue anatomo-pathologique les ganglions montraient une augmentation des éléments lymphoïdes et un grand nombre de lymphoblastes. Au niveau de la rate on notait également une pullulation de cellules lymphoïdes, les cicatrices notées étaient riches en tissu conjonctif et renfermaient une quantité abondante de débris et de pigments hématisques. Le foie était parsemé de foyers de cellules lymphoïdes, surtout péri-vasculaires et péri-portaux. Il s'agissait

là d'une hyperplasie de foyers lymphatiques pré-formés et non d'une infiltration leucémique. Dans les lumières vasculaires, les éléments lymphoïdes sont en nombre normal; sur les ganglions la réaction des oxydases est négative.

La moelle osseuse montre, par endroits, un aspect normal, et à d'autres une transformation lymphoïde avec de nombreux éléments myéloïdes, et des mégacaryocytes. La réaction des oxydases est très accentuée par places, plus faible aux endroits où le tissu lymphoïde domine. En résumé il s'agissait d'une sub-leucémie lymphatique caractérisée par le fait que l'hyperplasie lymphatique était restée cantonnée aux centres lymphopoiétiques et que de ce fait le sang gardait un pourcentage à prédominance neutrophile. Des cas semblables furent décrits par **Dahlstrom** et **Heuschen**, par **Milks** et **Olafson**.

Les lésions traumatiques de la rate sont assez fréquentes chez le cheval; c'est chose courante de trouver dans les abattoirs de semblables lésions sans concomitance d'hyperplasie lymphadénique. Dans une statistique établie aux abattoirs de Budapest, le Dr **Ronai** rencontre, sur 680 chevaux examinés, 80 splénomégalias, kystes, hématomes, ou autres, reliquats d'une lésion traumatique de la rate, soit une proportion de 13 %. Or, il est remarquable que ce soit chez les bovidés que nous trouvons le plus grand nombre de cas de leucémies post-traumatiques, bien que chez eux le traumatisme de la rate soit chose rare.

Nous relevons dans un tableau quelques caractéristiques tirées des observations parues sur la question :

Auteur	Sexe	Age	Nature du traumatisme	Période entre le traumatisme et		
				Premier symptôme	Diagnostic	Mort
Sabrazès.....	H	21 ans	Fracture de cuisse.	40 jours	3 mois	6 mois
Sabrazès.....	H	54 ans	Commotion générale.	13 ans	»	»
Sabrazès.....	H	»	Fracture clavicule.	4 ans	»	»
Sabrazès.....	H	46 ans	Contusions des hypochondres ?	5 mois	»	»
Sabrazès.....	H	30 ans	Contusion flanc gauche.	15 jours	»	»
Virchow.....	F	Agée	Fracture fémur.	»	»	»
Heschl.....	H	68 ans	Choc jambe gauche.	»	»	9 mois
Mursick.....	H	»	Amputation de cuisse.	»	»	5 jours
Ponfick.....	H	37 ans	Choc flanc gauche.	1 an	»	2 ans
Arnison.....	H	37 ans	Choc flanc gauche.	»	»	»
Lueders.....	H	87 ans	Contusion abdomen.	»	»	»
Thomsen.....	H	23 ans	Ecrasement. Contusion flanc gauche un an après. Contusion 16 ans après.	»	»	»
Westphal.....	H	16 ans	Chute d'un échafaudage.	1 an	»	13 mois
Sporlein.....	H	21 ans	Choc creux épigastrique.	»	»	13 mois
Greiwe.....	H	28 ans	Effort violent.	2 jours	»	11 jours
Ebstein.....	H	31 ans	Contusions.	»	»	3 ans
Ebstein.....	H	36 ans	Contusions.	»	4 mois 1/2	6 mois
Graziani.....	H	42 ans	Contusion abdomen.	»	»	»
Hindenburg...	H	37 ans	Choc violent sur l'abdomen.	11 ans	»	»
Hindenburg...	H	50 ans	Contusion flanc gauche.	»	»	9 mois
Knoth.....	H	»	Choc côté gauche.	2 ans	»	26 mois
Hermann.....	H	21 ans	Choc côté gauche.	»	1 an	»
Hermann.....	H	63 ans	Chute d'un étage.	6 mois	2 ans	»
Hermann.....	H	»	Contusion côté gauche.	1 mail	3 mois	1 an
Hermani.....	H	»	Chute de 5 m. sur l'abdomen.	1 an	18 mois	22 mois
Koschin.....	H	»	Contusion thorax et abdomen.	15 jours	»	»
Schmidt.....	H	36 ans	Contusion de l'abdomen.	»	»	11 mois
Schmidt.....	H	40 ans	Contusion flanc gauche.	»	2 ans	»
Kutschera.....	H	50 ans	Contusion flanc gauche.	4 jours	»	1 an
Stempel.....	H	36 ans	Choc sur la jambe droite.	3 semaines	3 mois	7 mois

Auteur	Sexe	Age	Nature du traumatisme	Période entre le traumatisme et		
				Premiers symptôme	Diagnostic	Mort
Meyer	H	»	Chute sur l'abdomen.	5 jours	2 ans	»
Meyer	H	»	Contusion flanc gauche.	»	»	»
Brugnoa	H	»	Contusion flanc gauche.	20 jours	»	3 ans
Grawitz	H	35 ans	Contusion flanc gauche.	»	»	»
Grawitz	F	57 ans	Coup violent sur la tête.	»	»	»
Schmert	H	29 ans	Plaie jambe gauche.	10 mois	»	»
Schmert	H	38 ans	Deux fractures de côte à 10 ans de distance.	»	»	10 mois
Siebert	H	»	Chute de bicyclette.	»	15 jours	1 mois 1/2
Steinhaus	H	40 ans	Plaie à la base du nez.	»	»	8 mois
Kaltenschnee .	F	»	Contusion flanc gauche.	Op. sem.	»	»
Kaltenschnee .	F	»	Chute sur côté gauche.	4 mois	»	7 mois 1/2
Kaltenschnee .	H	»	Contusion flanc gauche.	»	»	»
Kaltenschnee .	F	»	Chute sur l'abdomen.	»	10 mois	11 mois
Liniger	H	21 ans	Contusion jambe droite.	52 jours	3 mois 1/2	»
Facchin	H	16 ans	Contusion jambe et flanc droits.	8 jours	»	48 jours
Fachin	H	»	Chute de 4 m. sur le dos.	1 mois	»	45 jours
Martinelli	H	37 ans	Contusion flanc gauche.	3 semaines	4 semaines	5 semaines
Lewsen	H	56 ans	Contusion jambe droite à deux reprises.	3 semaines	48 jours	52 jours
Sluys-Stoupel .	F	Jeune	Contusion flanc gauche.	»	»	8 mois
Wittgenstein ..	H	42 ans	Chute, ecchymose jambe droite.	»	5 mois	7 mois 1/2
Olhausen.....	H	»	Contusion de l'abdomen et fracture de L I.	10 mois	27 mois	3 a. 9 m.
Keller	H	»	Contusion abdominales.	4 mois	»	»
Reich.....	H	51 ans	Fracture du tibia et péroné	4 mois	»	4 mois 1/2
Jarmai	Chien	5 ans	Torte contusion.	»	»	»
Wirth	Cheval	»	Chute.	3 semaines	»	»
Share-Jones .	Chien	»	Coup de pied de cheval.	6 mois	»	»

Il apparaît d'après ce tableau que :

1° La majorité des cas est masculine, 47 sur 52. **Osler** donne un rapport de 2 hommes pour 1 femme, **Lewsen** dans son travail rapportait 27 hommes sur 31 cas relevés par lui.

2° L'âge moyen est environ de 38 à 40 ans.

3° On ne relève aucun antécédent héréditaire. Dans deux cas on note le paludisme.

4° Dans notre analyse nous trouvons les types de trauma suivants : 6 cas de fractures (3 de cuisse, 1 du tibia et du péroné, 1 de côte, 1 de la clavicule), 7 cas de chocs plus ou moins violents portés sur les membres inférieurs, 11 cas de contusions abdominales, 19 cas de contusions du flanc gauche et de la région splénique, 7 cas de commotion générale, 1 cas d'effort violent, 1 cas avec plaie à la base du nez suivi de phlegmon.

Dans l'immense majorité des cas le revêtement cutané ne fut pas lésé.

5° Le traumatisme fut en général unique. Dans de rares cas on a relevé une succession de chocs, fractures, contusions portant parfois sur un laps de temps relativement long.

6° Le type de leucémie observé, fut le plus souvent du type myéloïde sauf dans 3 observations du Professeur **Sabrazès** et dans celles rapportées par **Westphal**, **Greiwe**, **Sieber** et **Steinhaus**.

IMPORTANCE A ATTRIBUER AU TRAUMATISME DANS L'ETIOLOGIE D'UNE LEUCEMIE

(Opinions des divers auteurs ayant envisagé la question)

D'une manière générale les auteurs refusent au traumatisme la valeur d'une cause étiologique essentielle, exclusive de l'hémopathie. Certains auteurs concèdent au traumatisme l'étiquette de cause concurrente à un autre facteur de nature indéterminée faisant intervenir, soit un virus à démontrer, soit une prédisposition du terrain, acquise ou congénitale. Pour d'autres, il ne s'agirait là que de simples coïncidences, le traumatisme n'ayant fait qu'attirer l'attention du clinicien sur une symptomatologie latente jusqu'alors et que peut-être l'accident aurait précipitée.

Verneuil, **Mursick**, **Mosler**, **Greiwe**, **Ebstein**, furent les premiers auteurs à accorder un lien étiologique entre les traumatismes de la région splénique et des os et les leucémies. **Jaccoub** et **Labadie-Lagrave**, dans le « Dictionnaire de médecine pratique » à l'article « Leucocytémie », font figurer le traumatisme parmi les causes qui doivent entrer en ligne de compte dans l'étiologie de la leucocytémie. **Mosler**, 1872, dans son ouvrage « Pathologie und Therapie der Leukamie », à la page 129, déclare que : « Comme cause directe on doit sûrement accepter l'influence des efforts musculaires violents et du traumatisme portant sur les os ». **P. de Chapelle** conclut très judicieusement dans sa thèse que le traumatisme : « n'a fait que réveiller une maladie constitutionnelle latente et peut-être méconnue, et qu'en somme le traumatisme n'a été qu'une cause occasionnelle chez les sujets prédisposés à cette affection et en état d'imminiscence morbide ».

Hermann (1896) ne retient comme d'indiscutables leucémies traumatiques que les cas où il y a eu lésion de la rate, commotion générale ou lésion osseuse.

En 1899, notre Maître, le Professeur **Sabrazès**, dans son travail : « Hématologie clinique, Leucocytose. Leucémie et Adénie. Rapport extrait des comptes rendus du Ve Congrès de Médecine, Lille 1899 » au chapitre des causes étiologiques invoquées dans le déterminisme de la lymphocytémie aiguë relève les traumatismes de la rate et des os longs. Pour la « lymphémie chronique » après avoir rappelé le rôle prédisposant joué par divers états, tels que rachitisme, états chloro-anémiques, infections (malaria, syphilis, tuberculose, fièvre typhoïde, grippe, septicémies, etc..) Le Professeur **Sabrazès** souligne l'importance des traumatismes dont le rôle commençait à être soupçonné à l'appui de plusieurs observations.

Stern (1900), n'admet la possibilité d'une origine traumatique que dans les cas où il y a eu contusion abdominale sur la région de la rate principalement.

Pour **Stempel** (1903), 4 conditions sont nécessaires pour admettre un lien de causalité entre traumatisme et leucémie : 1° l'existence d'une lésion traumatique grave intéressant soit la rate, soit d'autres organes hématopoiétique; 2° un état de santé normal après le traumatisme; 3° l'apparition de la maladie dans un laps de temps assez proche du traumatisme, au maximum un an; 4° une période de latence entre le traumatisme et les premiers symptômes de la leucémie.

Schattmann (1906), énumère dans sa thèse les multiples affections auxquelles les auteurs attribuent un rôle dans l'apparition des états leucémiques. Le facteur traumatique est envisagé à la faveur de nombreuses observations que **Schattmann** relève dans la littérature, et dans ses conclusions, en accord avec Ebstein, il accorde un rapport indéniable entre le traumatisme et la leucémie qui ne se serait ni formée ni développée dans le traumatisme.

Selon **Thiem** (1909) une leucémie pourrait survenir, soit 1° après une contusion de la rate et de l'abdomen; 2° après une contusion générale du corps; 3° après une lésion du système osseux; 4° après de graves hémorragies; 5° après

un surmenage intellectuel, ou un effort physique exagéré; 6° après un refroidissement.

Lors de la « Deuxième conférence internationale pour l'étude du cancer » tenue à Paris, du 1^{er} au 5 octobre 1910, le Professeur **Sabrazès**, dans son rapport : « Hyperplasies leucémiques et tumeurs malignes, fractures des os longs et leucémies », exposant les rapprochements relevés entre les hyperplasies leucémiques et les néoplasies malignes, signale qu'on trouve parfois chez les leucémiques, comme à l'origine de certaines tumeurs, un traumatisme antérieur : ébranlement général dû à une chute, choc ou pression brutale sur la rate, contusion suivie d'hémorragies profuses, traumatisme des os.

Stienon à la réunion du 17 février 1910 de la Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles rapporte que sur 10 cas de leucémie qu'il avait observés, on notait dans deux cas la coexistence d'un traumatisme. Pour l'auteur le traumatisme peut provoquer ou favoriser le développement d'une leucémie.

Martelli classe les traumatismes parmi les causes adjuvantes. **Strumpel** admet le traumatisme comme facteur favorisant l'apparition de la leucémie.

Facchin (1913) soutint, dans une expertise que la mort de l'ouvrier était uniquement imputable au traumatisme. **Osler**, (1927), mentionne dans « Principles and Practice of Medicine », que la maladie a suivi un coup. **Christian** (1927), pense que les fractures peuvent être la cause d'une leucémie secondaire. **Olshausen** (1932), après avoir exposé son observation, déclare qu'actuellement on ne pouvait pas démontrer, d'une façon absolue, l'existence d'un rapport entre un traumatisme et une leucémie, mais que nos connaissances nous permettaient d'admettre la possibilité d'un tel rapport, les conditions requises étant remplies.

Le professeur **Sabrazès** dans un article sur la leucémie aiguë paru dans les *Archives des maladies du cœur et du sang* (juin 1921) au sujet des antécédents pathologiques attire à nouveau l'attention sur le traumatisme : « L'importance des causes traumatiques s'appuie sur des faits qui commandent la

plus grande attention, tant au point de vue clinique qu'au point de vu médico-légal... »

Keller (1932) accepte les conclusions d'**Olshausen** et rappelle que pour **Isaac** la leucémie est fréquemment en rapport avec un traumatisme préalable. Pour **Levsen** le traumatisme ne peut pas être considéré comme la cause de toute hyperplasie myéloïde et que, dans certains cas où il peut être mis en cause, il n'est probablement pas entièrement responsable. L'auteur émet alors l'hypothèse de l'intervention d'un autre facteur qui nous est inconnu et admet l'existence d'une prédisposition naturelle du sujet. **Wittgenstein** (1930) admet une prédisposition du malade, pour elle la mort du sujet faisant l'objet de son observation fut accélérée par l'accident. **Reich** (1934) réclame une susceptibilité particulière de l'individu. **Leibe**, considère comme problématique une étiologie traumatique. **Albutt** et **Rolleston**, **Stevens**, **Gulland** et **Goodall** regardent la coïncidence entre le traumatisme et la leucémie comme accidentelle. **S. Diez** publia, en 1927, dans la revue *Il Policlinico* un travail important dans lequel après avoir soumis à sa critique les diverses observations parues dans la littérature il refuse au traumatisme un rôle certain dans la genèse du processus leucémique : « La leucémie, dit-il, est une hémopathie systématisée, généralisée, qui frappe tout le système hémopoïétique. On ne peut donc accorder une valeur étiologique à l'action locale exercée par un traumatisme sur un organe ou sur une partie circonscrite d'un tissu à fonction hémopoïétique. Son origine doit plutôt se rapporter à un agent étiologique tel qu'il puisse exercer son action sur l'ensemble des centres hématopoïétiques. Les leucémies ne seraient pas le résultat d'une infection spécifique des organes hématopoïétiques, mais des affections hyperplastiques du tissu hémato-poïétique dû à un stimulant toxi-infectieux qui agirait sur les sujets particulièrement prédisposés pour des raisons spéciales ou organiques. Chez de tels sujets un processus septique ou toxique doué d'une certaine intensité et, agissant de manière à détruire les possibilités défensives, pourrait faire fonction de stimulant capable de déterminer une réaction intense et durable des tissus hématopoïétiques et des altérations anatomo-

histologiques et hématiques propres à la leucémie aiguë. Le traumatisme ne peut-être une cause suffisante pour déterminer des altérations tissulaires propres à la leucémie, ce fait paraît démontrer, dit l'auteur, parce que sauf dans un très petit nombre de cas décrits et discutables, les traumatismes, même graves de la rate, n'ont pas donné lieu à des syndromes leucémiques et parce que, malgré la fréquence des traumatismes intéressant le squelette et le milieu osseux, l'attribution faite par les auteurs, des leucémies aux traumatismes constitue une rareté dans le nombre considérable actuellement connu de ces hémopathies. En admettant la nature néoplasique des états leucémiques qui, d'après Banti, tireraient leur origine des nids blastomateux localisés et qui se répandraient ensuite par métastase, l'hypothèse sur l'étiologie traumatique des leucémies n'acquerrait pas pour cela plus de valeur puisqu'il n'a pas été démontré que le traumatisme était une cause suffisante pour déterminer le développement du néoplasme. Il faudrait, de toutes façons, démontrer que ces nids ont leur origine dans le tissu sur lequel a agi le traumatisme, démonstration impossible, comme il est impossible d'exclure l'existence du processus blastomateux avant le traumatisme. »

Pour **Diez**, toutes les observations publiées pèchent par l'ignorance de l'état antérieur du sujet. Dans aucun des cas décrits on n'aurait pratiqué l'examen du sang peu de temps avant l'accident ou même peu de temps après. Pour certains cas publiés le diagnostic serait erroné, pour d'autres il serait douteuse, car l'on ignore la formule leucocytaire, ou celle-ci est rapportée de manière incomplète. (Observations de **Mosler**, **de Gowers**, **Ebstein**, **Luder**, **Graziani**, **Klemperer**, **Stefanelli**). Dans d'autres cas la période qui sépare le traumatisme de la leucémie est, soit trop courte, (observations de **Virchow**, **Mursick**, **Ponfick**, **Greife**, **Ebstein**, **Stempel**, **Brùgnola**, **Siber**, **Martinelli**), soit trop longue, (**Ebstein**, **Koshin**), pour que l'on puisse admettre un lien de causalité. Restent six cas pour lesquels les éléments cliniques relatés laissent un doute sur l'influence du traumatisme sur le développement de la leucémie (**Thomson**, **Hermann**, (3 cas), **Knoth**, (2 cas). **Diez**

conclut que tout au plus on peut admettre que dans certains cas les traumatismes graves intéressant la région splénique ou provoquant des hémorragies abondantes et diffuses aient pu mettre en relief une maladie à l'état latent ou donner un coup de fouet à ses manifestations par suite d'une diminution de défense organique et par le déséquilibre qu'un traumatisme grave peut apporter dans l'harmonie entre les diverses fonctions d'un organisme. On ne pourrait d'après lui attribuer aux traumatismes un rôle indéniable que dans des cas, tel celui de **Steinhaus**, où de graves infections à allure chronique surviendraient après une lésion traumatique et expliqueraient par leur intervention le processus leucémique qui reconnaîtrait une étiologie toxico-infectieuse.

EXPLICATION DONNÉES SUR LE ROLE POSSIBLE JOUÉ PAR LE TRAUMATISME

L'introduction d'un germe pathogène dans l'organisme à la faveur de lésions traumatiques des téguments fut invoquée par certains auteurs. Pour **Eichorst**, le traumatisme agirait comme cause occasionnelle par une infection du milieu osseux et du système lymphatique. Pour **Diez** on devrait accorder aux seuls cas où le traumatisme a été le point de départ d'une infection chronique ou d'intensité durable l'étiquette de leucémie post-traumatique. De nombreux auteurs par analogie avec certains processus néoplasiques, admettent que le traumatisme a pu être le point de départ d'une néoplasie du tissu hématopoiétique. Cette excitation hyperplasique de l'appareil hématopoiétique a été rattachée par d'autres auteurs à des traumatismes macroscopiques, parfois microscopiques, supportés par le tissu sanguiformateur. L'imprégnation par le sang épanché, les phénomènes de résorption, le rôle excitateur de l'anémie, peuvent être considérés comme des causes perturbatrices agissant sur une régénération cellulaire intempestive. Pour **Lewsen**, la lésion initiale pourrait résider dans la chute des histiocytes constituant l'endothélium des capillaires des tissus hématopoiétiques, et **Piney** suppose : « Qu'un ébranlement de la paroi vasculaire permettra aux cellules souches de s'évader et d'atteindre ainsi la circulation générale ». Pour tous ces auteurs qui admettent volontiers un état de susceptibilité particulière, on pourrait assister chez de tels sujets à une production compensatrice excessive du tissu réticulo-endothélial. **Reich** suppose qu'à la suite du traumatisme se produiraient des phénomènes irritatifs déterminant des réac-

tions cellulaires qui, chez des individus susceptibles, entraîneraient l'apparition d'un processus leucémique.

Dans certaines observations où le traumatisme avait porté sur la région splénique on trouva à l'autopsie des traces indéniables de lésions traumatiques de l'organe. La symptomatologie présentée par le malade avait permis d'ailleurs dans certains cas de songer à un tel substratum anatomique. Les douleurs violentes subites provoquées par le traumatisme, la pâleur du sujet, les selles hémorragiques (Observations de **Schmidt, Olshausen, Luders**), et parfois l'apparition quasi-brutale dans la région splénique d'une masse tumorale, peuvent être rapportés à une hémorragie par rupture de la rate. C'est ainsi que nous trouvons mentionnée dans l'observation de **Westphal** la présence à la surface de la rate d'une petite fente obstruée par un caillot. L'organe était enveloppé par un volumineux caillot. **Kutschera** signale une lésion traumatique de la rate. **Jarmaï** rapporte la présence d'un hématome enkysté siégeant au pôle supérieur de la rate et l'existence de bandes de tissu cicatriciel siégeant au sein de l'organe et qui, à l'examen anatomo-pathologique, révélèrent de nombreux débris hématiques.

La question de l'indemnisation fut résolue de façon diverse selon les tribunaux devant lesquels le conflit fut porté.

C'est ainsi que dans les cas de **Liniger** et de **Lewsen**, les législateurs refusèrent d'accorder des dommages et intérêts aux malades ou à leur famille.

Dans notre première observation la famille du malade B... fut déboutée de sa demande malgré le rapport de Monsieur le professeur **Sabrazès** établi sur la demande du médecin de la famille, Monsieur le docteur **Dubourg** qui imputait au traumatisme, (dans le cas présent une fracture de cuisse), la mort du malade. « Quel a été le rôle du traumatisme dans la genèse ou la prédisposition à la leucémie ? L'opinion qui tend à prévaloir est que la leucémie et le traumatisme sont parfois sous la dépendance l'une de l'autre surtout lorsque la leucémie est survenue dans un délai de six mois environ après l'accident. » Extrait rapport de Monsieur le professeur **Sabrazès**).

Dans les conclusions de l'acte judiciaire nous relevons que

le tribunal fit état de ce que la lésion provoquée par l'accident et l'affection dont mourut le jeune B., intéressaient des organes différents !

L'allocation d'une pension fut accordée dans les cas rapportés par **Hermanni**, **Kaltenschnee**, et **Facchin**. Sur un rapport délivré par **Martinelli** toute indemnité fut refusée à la veuve. Mais l'auteur ayant eu connaissance peu de temps après de l'observation publiée par **Stefanelli**, fut frappé par certaines analogies, il chercha à approfondir la question par des recherches dans la littérature, il en déduisit alors la possibilité d'une origine traumatique de la leucémie et sur sa demande le jugement fut modifié.

Dans un cas relaté par **Strassmann** on refusa la pension réclamée par l'ouvrier : « Mais, dit l'auteur, actuellement le jugement serait différent ».

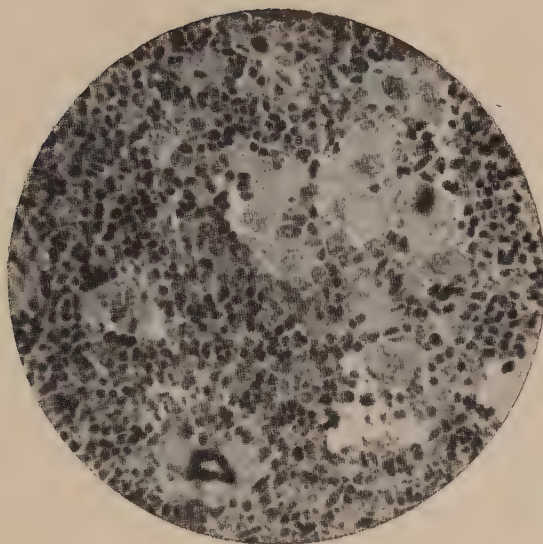
Il nous semble donc permis de conclure qu'au point de vue médico-légal l'état fonctionnel antérieur du sujet étant seul pris en considération, l'affection pouvant apparaître dans un laps de temps qui, nous l'avons vu, varie en moyenne entre quelques jours et un an, et si la preuve que la leucémie pré-existait au traumatisme ne peut être apportée, le rapport de cause à effet devra être retenu, le doute d'ailleurs est favorable à l'ouvrier. On peut invoquer que le sujet était (jusqu'à plus ample informé) leucémique en puissance, ou même uniquement prédisposé, mais rien à l'heure actuelle, ne peut prouver d'une façon péremptoire que sans le traumatisme cet état pathologique en latence se serait déclenché et aurait mis fin aux jours du malheureux.

EXPERIMENTATION ET TRAVAUX DE LABORATOIRE

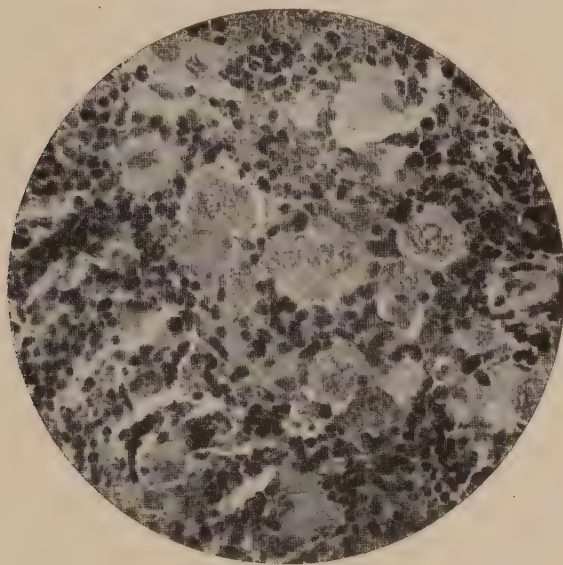
Les états leucémiques peuvent se montrer chez les mammifères expérimentalement, on réussit à produire des syndromes leucémiques ou proches parents des états leucémiques, surtout dans la série myélogène, en intoxiquant les animaux, soit par l'alcool, le benzol, l'indol ou le goudron ces corps agissant comme nocifs et comme irritants des organes sanguiformateurs. Des résultats analogues ont été obtenus en diminuant leur pouvoir de résistance par une exposition aux rayons X (**Richter** et **Macdowel**, **Krebs**, **Liguar**, **Bungeler**).

Dans la première partie de ce chapitre nous rapporterons les résultats obtenus par **Bernard**, **Bernard** et **Laplane**, **Oberling** et **Guérin**. Dans la seconde partie nous relaterons quelques faits qui s'ils ne relèvent pas du domaine expérimental à proprement parler méritent toutefois par leur côté démonstratif la valeur d'une expérience observée dans le domaine de la pathologie humaine.

Bernard, chez des rats, âgés d'environ 4 mois, injecta deux fois par semaine puis hebdomadairement du goudron dans le canal médullaire du fémur. Dans le sang circulant il constata une augmentation du nombre des érythrocytes, l'apparition d'érythroblastes, une hyperleucocytose avec dans 15% des cas présence de myélocytes en petit nombre. Au niveau de la moelle osseuse l'auteur signala la richesse de celle-ci en éléments cellulaires, et en outre l'abondance de cellules embryonnaires, notamment des promyélocytes. **Laplane** et **Bernard** poursuivant les mêmes expériences, observèrent ce qui se passait au niveau de la rate. Dans quelques cas une maladie

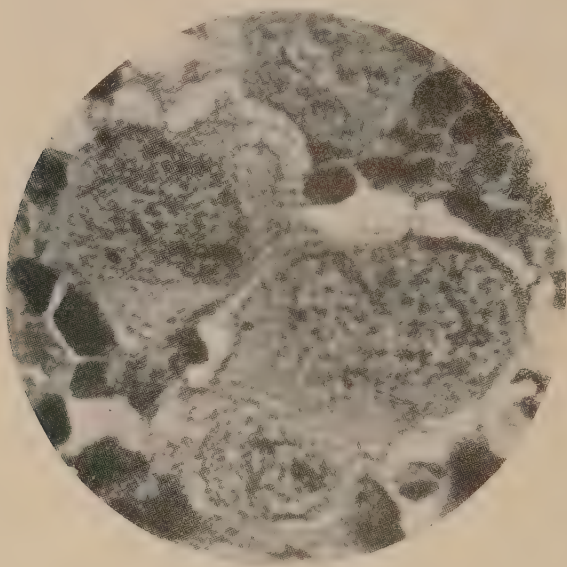


Microphotographie 1. — Champs plasmodiaux.
App. Phokou-Zeiss objectif 20.



Microphotographie 2. — Champs plasmodiaux.
App. Phokou-Zeiss, objectif 20.
Microphotographies faites par nous, au laboratoire
de la Fondation Bergonié.

médullo-sanguine ne s'accompagne d'aucune altération splénique ou d'altération extrêmement discrète. Le plus souvent, une splénomégalie de type inflammatoire s'accompagne d'une myélose typique avec formule érytho-leucémique. Quelque-



Microphotographie 3. — Plasmodes. Immersion 60.

fois, il y a une véritable concordance entre une formule sanguine leucémique et un aspect leucémique de la rate.

Oberling et **Guérin** dans leurs recherches sur la leucémie transmissible des poules, semblent avoir démontré l'existence d'un virus filtrant transmissible. La transmission se fait avec succès dans plus de la moitié des cas, par inoculation de sang, d'émulsion d'organes, de liquide d'ascite, surtout par voie intraveineuse ou même intramusculaire; la voie sous-cutanée est la moins favorable. Le filtrat sur bougie ou sur membrane de collodion est virulent. L'agent actif conserve sa virulence pendant deux mois à la glacière, une à deux semaines à 37°5, trente minutes à 6°. Il résiste à la dessiccation et à l'immersion dans la glycérine pendant plusieurs semaines. On peut immuniser des animaux contre le virus libre mais non contre les

cellules leucémiques. En modifiant le virus par séjour à la glacière et dans la glycérine, les auteurs sont parvenus à provoquer la formation de véritables tumeurs au point d'inoculation : trois tumeurs granulomateuse, onze sarcomes dont cinq avec métastases et deux associés à des épithéliomas malpighiens. Ces cancers n'ont pu être transmis en série mais leur greffe a provoqué de nouveau des leucémies : c'est donc le même agent qui par une mutation de son cytotropisme, provoque les tumeurs malignes. Cette relation entre leucémie et tumeur a été confirmée par les derniers travaux danois et américains.

Notre maître, le professeur **Sabrazès** s'est demandé si lorsqu'une leucémie paraissait s'être développée à la suite d'une fracture d'un os important, le fémur par exemple, la moelle osseuse qui est chez l'adulte grasseuse dans la diaphyse ne subissait pas une mutation dans le sens d'une moelle rouge active, intensément myélopoïétique, rappelant ce qui se passe dans les leucémies, au cours desquelles la moelle diaphysaire devient une moelle rouge active. Pour cela il s'est demandé ce que devenait la moelle diaphysaire après une fracture. Il a vu que celle-ci redevenait active. De telles moelles lui ont été fournies par le docteur **Charbonnel**, chef de clinique de Monsieur le professeur **Demons** qui préleva au niveau de fractures non exposées, des segments de moelle osseuse, de une à deux semaines après l'accident. L'examen histologique montra un périoste et une moelle en pleine activité de myélopoïèse. Le sang circulant dans les fractures des os longs accuse de la polynucléose avec ou sans myélocytose. Un auteur américain, **C. E. Simon** a vu apparaître chez un amputé une véritable myélémie qui progressivement s'effaça au fur et à mesure que le cal se formait, finalement le sang est redevenu normal.

Tabanelli en 1930 publia dans la revue *l'Ospedale maggiore* un travail important dans lequel il étudia le comportement de la leucocytose après les fractures et les contusions. L'auteur rappelle que **Reich** en 1904 dans seize cas de traumatismes légers observa une hyperleucocytose avec retour à la normale trois jours après l'accident. **Carpi** en 1905 observa dans un cas

de fracture de la rotule un leucocytose à 12.500. **Bernard** et **Orsolani** observèrent chez des animaux l'apparition de myélocytes dans le sang circulant. Les mêmes auteurs établirent que la leucocytose provoquée était plus intense chez les enfants que chez les adultes. **Francini** pour expliquer cette leucocytose admet l'apparition dans la circulation d'une substance capable d'exercer sur les leucocytes une action chimiotactique positive. **Della Valle** abonde dans le même sens. **Govertz** après avoir envisagé la question une première fois en 1917 admet en 1928 l'hyperleucocytose post-traumatique, celle-ci aurait pour cause les violentes réactions vaso-motrices et une hyper production d'adrénaline qui déclencherait une contraction de la rate.

Tabanelli après avoir examiné 100 cas de lésions traumatiques diverses conclut que l'hyperleucocytose provoquée est plus intense chez les enfants et chez les vieillards que chez les adultes et les jeunes gens et enfin que l'intensité du traumatisme est plus à considérer que la lésion organique elle-même.

H. Frédéricq (1919) observa chez six blessés graves (fractures compliquées) et quatre opérés, une leucocytose atteignant 30.000 à 40.000 dans un laps de temps très court. L'auteur constata au début de fortes leucocytoses l'apparition dans le courant sanguin de nombreux métamyélocytes. A l'occasion d'une nouvelle intervention ou à la faveur de poussées inflammatoires il a pu voir une recrudescence de ces formes jeunes. Dans les cas graves, l'auteur signale la présence de myélocytes.

Expérimentation (Professeur **Sabrazès**, docteur **Bideau, Gineste**).

Les expériences ont porté sur un lot de souris adultes; pour chacune d'elles on fit un frottis de sang avant toute expérimentation. Chaque animal étant maintenu allongé sur une table par un aide, on traumatisa le flanc gauche à l'aide d'une lame métallique flexible brusquement détendue. La même manœuvre fut répétée à deux autres reprises à dix-sept jours de distance.

Les animaux furent sacrifiés quarante-quatre jours après le premier traumatisme. On trouvera dans la thèse de notre prédécesseur et ami **Mauzé** un rapport détaillé sur l'histologie normale de la souris blanche (Professeur **Sabrazès**).

A l'autopsie des animaux, on ne notait rien de particulier, la rate se présentait à l'examen macroscopique en tous points semblable à celles des animaux sains, même aspect, même coloration. On ne notait pas d'adhérences, pas d'hypertrophie ganglionnaire.

Souris n° 1 N. — La rate, à l'examen anatomo-pathologique présentait un épaissement de la capsule. La pulpe blanche montrait une réaction hyperplasique légèrement marquée. Nombreux prolymphoblastes et lymphoblastes. La pulpe rouge est gorgée de sang, elle renferme un grand nombre d'hémocytoplastes.

On ne trouve pas de myélocytes, ni de myéloblastes. Quelques mastzellen géantes. Débris picnotiques abondants. On note de nombreuses cellules géantes décrites par le professeur **Sabrazès** dans la thèse de **Mauzé** sous le nom de « gigantocytes ». Ces cellules de grandes dimensions sont parfois groupées par 3 ou 4. Leur noyau tourmenté défiant parfois toute description est parfois refoulé à la périphérie. Certaines de ces cellules ont un cytoplasme basophile. Quelques-unes d'entre elles ont un noyau un peu inégal qui se segmente par la suite. Il existe souvent autour de ces éléments plasmodiaux, un espace clair comme s'il y avait là une sorte de lac plasmatique (voir Micro n° 3).

Ces cellules, comme nous l'avons déjà dit, sont groupées parfois, et nous trouvons en parcourant la préparation de véritables territoires plasmodiaux. Les divisions de ces cellules se font par amitose, par bourgeonnement.

Souris 2 B. — Capsule un peu épaissie par place. Réaction hyperplasique de la pulpe blanche. Pulpe rouge gorgée de sang. Les débris picnotiques sont abondants, ils semblent être dûs à une dégénérescence plus marquée du tissu lymphocytaire. Les grandes cellules abondent dans la zone sous-capsulaire et dans la pulpe rouge. On note certains

histiocytes qui tendent à s'orienter vers la formation de ces grandes cellules.

Souris 2 N. — Mêmes cellules géantes, quelques cellules éosinophiles. La pulpe blanche est là aussi très développée.

Souris 3 B. — Capsule à peu près comme à l'état normal. Nombreux plasmodes dans la région sous-capsulaire, certains ont un cytoplasme basophile, d'autres un cytoplasme chromophile, à peine basophile. Nombreux hémocytoblastes

Examen hématologique : Le sang normal de la souris blanche, contient de 6 à 8.000 éléments blancs, il contient *grosso modo* 20 % de polynucléaires et 80 % de cellules de la série lymphocytaire. Les autres éléments : monocytes, éosinophiles et mastzellen sont peu nombreux (Thèse **Mauzé**).

Sang des souris						
traumatisées :	1 B	1 N	2 N	2 B	3 B	Moyenne
Polynucléés	28 %	40 %	42 %	32 %	74 %	43 %
Lymphocytes	56 %	52 %	52 %	48 %	2 %	42 %
Microlymphocytes	8 %	6 %	6 %	14 %	8 %	8,5 %
Macrolymphocytes	14 %	»	»	6 %	2 %	4,4 %
Monocytes	6 %	6 %	»	»	14 %	5,2 %

Soit en résumé, une polynucléose nette et une monocytose légère.

Sternum : Au niveau de la moelle sternale, rien à signaler.

CONCLUSIONS

Chez un sujet normal présentant une fracture ou simplement contusionné on voit apparaître dans le sang circulant une hyperleucocytose avec parfois myélémie; d'autre part dans la région du trait de fracture diaphysaire la moelle au niveau de la solution osseuse présente une transformation myéloïde, un tissu de myélopoïèse actif s'étant substitué à la moelle graisseuse inactive. Ces faits pouvaient conduire à se demander si chez certains sujets présentant une prédisposition, peut-être dans une hérédité éloignée, de leur système hématopoïétique, une injure subie par le squelette ou par tout autre organe sanguiformateur suffirait à déclencher dans cet organisme un déséquilibre de l'hématopoïèse pouvant conduire à la leucémie. Que disent les faits cliniques et expérimentaux ? Pour ce qui est des observations de leucémies qualifiées de traumatiques, c'est-à-dire relatant le cas de sujets devenant leucémiques à la suite d'une fracture, d'un traumatisme de la rate ou d'un ébranlement traumatique, il est difficile jusqu'à plus ample informé de les considérer comme justiciables de cette expression de leucémie traumatique. Ce qualificatif est un abus de langage et sans doute pourrait-on dire dans un bon nombre de ces observations que des sujets leucémiques latents ont vu leur leucémie s'affirmer du fait du traumatisme.

Quoi qu'il en soit l'expérimentation animale que nous nous sommes proposés de réaliser (Prof. Sabrazès, Dr Bideau et nous) suscite dans le parenchyme splénique quel-

ques modifications de l'ordre de l'hyperplasie lymphadénoïde avec en outre un plus grand nombre de lymphocytes en picnose que normalement et une augmentation du nombre des plasmodes pseudo-négacaryocytiques d'origine réticulo-endothéliale. Nous avons noté aussi une congestion plus marquée de la pulpe rouge avec à son niveau, une plus grande abondance de pigment hématique.

La question des plasmodes dans la rate de la souris blanche n'est pas complètement élucidée, d'autres causes que le traumatisme peuvent en susciter. La souris blanche ainsi que nous l'avons vu, nos collaborateurs et nous, est un terrain de prédilection pour l'étude de ces curieuses cellules.

Vu ;
Le Doyen,
Pierre MAURIAC

Vu, bon à imprimer,
Le Président,
SABRAZÈS

Vu et permis d'imprimer ;
Bordeaux, le 5 décembre 1935
Le Recteur de l'Académie
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- Albutt et Rolleston. — *System of medicine* V. 806. Londres. 1903.
- Arnison. — *British Medical Journal*, p. 723. 1878.
- Barton. — Leukämie *Diss. Greifswald*. 1872.
- Bernstein. — Leucémie après traumatismes industriels. 3 cas.
Aertztl Sachvertst Zgt. 34 : 197-1999 1^{er} juillet 1928.
- Brugnola. — « Ammoniura in un caso di leucemia splenica probabilmente traumatica ». *Gazz. medic. ital. Torino*. 241-245. 1903.
- Christian. — *The Oxford Medicine*, II, p. 691. New-York. 1927.
- Dechappelle. — *De la leucocythémie dans ses rapports avec le traumatisme*. Thèse Paris. 1880.
- Diez. — « Il trauma nella genesi e nel decorso delle leucemie e di altre emopatie ». *Il Policlinico*, XXXIV, fasc. 8, p. 401. 1^{er} août 1927.
- Ebstein. — « Zur Lehre von der traumatischen Leukämie ». *Dtsch med. Wochenschrift*. 20. 1894.
- Erlich. — « Die Leukämie ». *Spec. Path. und. Ther. von Nothnagel*, Wien, 1898.
- Facchin. — « Due casi di leucemia traumatica ». *Gazz. degli ospedagli e delle cliniche*, n° 60, p. 631. 20 mai 1913.
- Fredericq. — « Morphologie de la leucocytose post-traumatique » *Arch. des mal. du cœur et du sang*. 1921. p. 476.
- Gowerz. — « Splenic Leucocythemie. J. B. Reynolds, *A system of medicine*. Vol. 5. p. 9.226. London. 1879.
- Grawitz. — *Klinische Path. des Blutes*. 1906.
- Graziani. — « Un caso di leucemia per traumatismo » *Rif. Méd* 11. n° 55. 1895.
- Graziani. *Rif. Medica*. vol. 1, p. 652. 1915.
- Greiwe. — « Eine nach Trauma rasch zu Tode führende Leukämie ». *Berliner Klin. Wochenschrift*. 1892.

- Gulland et Goodall. *The blood*. Edinburgh. p. 214. 1925.
- Hermann « Studien über Leukämie unter besonderer Berücksichtigung ihrer traumatischen Entstehung ». *Wiss. Mitth. des. Inst. z. Behandl. von Unfallverletzten in Breslau*. 1886.
- Hermanni. — « Ein Fall von traumatischen Leukämie ». *Arztliche Sachverständigen. Zeitung*, Nr 23. 1898.
- Heschl. — « Über einen Fall von Leukämie » *Virchow's Archiv. für pathol. Anat.* 1855. Bd VIII.
- Hindenburg. — « Zur Kenntniss der Organveränderungen bei Leukämie ». *Dtsch. Archiv. für Klin. Medizin*. Bd 54. 1895.
- Jarmaï. — « Traumatisme et leucémie avec une contribution à la pathologie de la rate chez les animaux domestiques ». *Beitrag z. pathol. Anat. in z. allg. Path.* Iena. 92, n° 1, p. 119-126. 13 octobre 1933.
- Kaltenshnee. — « Leukämie und Pseudoleukämie nach Trauma » *In Diss.* Iena. 1911.
- Keller. — « Leucémie conséquence d'un accident ». *Med. Klin.* 28. 1811. 1812; Décembre 1932.
- Klemperer. — « Traumat. Leukämie ». *Dtsch. med. Wochens.*
- Enoth. — « Zur Casuistik der traumatischen ». Leukämie *In Diss.* Iena, 1896.
- Keschin. — « Meter einen Fall von Leukämie entstanden nach einem Trauma ». *Rev. de med. de Moscou*. Sept. 1898.
- Kutschera. — « Traumatische Leukämie » *Arztliche Sachverständigen Zeitung*, Nr 7. 1900
- Bernard (G.). — « L'érythroleucémie expérimentale provoquée par le goudron » *Le sang*, 1934, 8, n° 1, p. 28-38.
- Laplane et Bernard (G.). — « Etudes anatomiques sur les syndromes érythro-leucémiques provoqués chez le rat par le goudron », *Le Sang*. 1934, 8, n° 8, p. 892-999).
- Leoneini. — « Relation entre leucémie et traumatisme ». *Gazz. internaz. med. chir.* 32 : 269-276, 15 juillet 1927.
- Levai. — « Leukämie infolge eines Unfalles ». *Aertzl. Sachverts. Ztg.* XVIII, 405, Berlin. 1912.
- Linige R. — Leukämie und Unfall. *Monatsch. für Unfallheilkunde*, XIX; 57-60. Leipzig, 1912.
- Lewsen. — Leukemia following trauma, case and commentary, *Lancet*. 278-290, 8 février 1930.

- Lueders.** — « Beiträge zur Lehre von der Leukämie ». *In Diss. Göttingen*. 1880.
- Martinelli.** — « Un cas de leucémie déclarée après un grave traumatisme thoracique ». *Il Policlinico* XXXII fasc. 36. 1925
- Mauze.** — *Contribution à l'étude expérimentale des états sub-leucémiques et leucémiques et des états proches parents*. Thèse Bordeaux, 1933.
- Meyer.** — « Beiträge zur Leukocytenfrage » *Münch. med. Woch* 35, 1903.
- Morax.** — *Bulletin de la Société Médicale de la Suisse*. Tome IV, p. 263, février 1870.
- Mosler.** — *Pathologie und Therapie der Leukämie*, Berlin, 1872.
- Mursiek.** — « Case of leucaemia occuring in connection with osteomyelitis following amputation of the thigh ». *New-York Medical Rec.* N° 2 1868.
- Nelsen.** — *Living Medicine*, New-York, 68. 1927.
- Neumann.** — Leukämie und Trauma *Monat. fin. Unfallheilkunde und Invalidenwesen*. N° 11, p. 335. 1911.
- Oberling et Guérin.** — « Recherches sur la leucémie transmissible des poules ». *C. R. Soc. Biol.*, 17 février 1933.
- « Nouvelles recherches sur la production de tumeurs malignes avec le virus de la leucémie transmissible des poules ». *Bull. Ass. Française pour l'étude du cancer*, XXII, N° 5, mai 1933.
- « La leucémie erythroblastique ou erythroblastose transmissible des poules ». *Bull. Ass. Française pour l'étude du cancer*, XXIII, N° 1, Janvier 1934.
- « Formations de moelle osseuse hétérotopique d'aspect tumoral chez la poule ». *Bull. Ass. Française pour l'étude du cancer*, XXIII, N° 4, mai 1934.
- Olhausen.** — « Leucémie succédant à un traumatisme grave ». *Med. Klin.* n° 39, p. 1358, Vienne. 1932.
- Osler.** — *Principles and Practice of medicine*, p. 37. Londres, 1927.
- Pausini.** — « Leucémie post-traumatique ». *Rinasc. med.* 6 : 82-84, février 1929.
- Pellegrini.** — « Sui rapporti fra trauma e leucemia », *Giorn. d. med. prat.* 14 : 537-548. Décembre 1932.
- Ponfiek.** — *Ueber Leukämie Virchow's Archiv*. Bd 67. 1876.

- Reich.** — « Leucémie succédant à une fracture traumatique ». *Medical Record. Medical Journal and Record Publishing* 140, 544, 21 novembre, 1934.
- Sabrazès (J.).** — « Hématologie clinique. Leucocytose. Leucémie et Adénie ». Rapport-Extrait des comptes-rendus du cinquième Congrès français de médecine. Lille 1899.
- « Leucémie myéloïde à marche rapide ». *Gaz. hebd. Sc. méd. de Bx.* 1904.
- « Hyperplasies leucémiques et tumeurs malignes; fractures des os longs et leucémie. » Deuxième conférence internationale pour l'étude du cancer. Paris, 1^{er} au 5 octobre 1910.
- *Traité du sang.* Gilbert et Weinberg. 1913 et 1932.
- « A propos de la leucémie aiguë ». *Arch. des mal. du coeur et du sang.* Juin 1921. *Bull. Soc. Biol.* 9 nov. 1921.
- Sabrazès (J.) et Sarric (R.).** — *Angines lympho-monocytaires — Agranulocytoses — Leucémies leucopéniques.* Masson, 1935.
- Schattmann.** — *Trauma und Leukämie.* In Diss. Halle Wittenberg. 1906.
- Schimert.** — *Ueber Leukämie nach Traumen.* In Diss. Greifswald, 1907.
- Sluys-Stoupel.** — « Un cas de leucémie traumatique ». *Société belge de Radiologie.* Séance du 9 novembre 1930.
- Sporlein.** — *Zur Kenntniss der lienalen Leukämie.* Diss. Munchen 1892.
- Stefanelli.** — « Considérations sur un cas de leucémie myéloïde aiguë ». *Il Policlinico*, XXXIII, fasc. 20, p. 276. 1925.
- Stempel.** — *Leukämie und Trauma Monatsschrift für Unfallheilkunde*, 1903.
- Stern.** — « Traumatische Entstehung innerer Krankheiten ». *Dtsch. Klinik am Eingang des 20 Jahrhunderts.* Bd I. 1900.
- Stevens.** — *Practice of medicine*, p. 27, Londres, 1926.
- Tabanelli.** — « Sul comportamento della leucocitosi consecutiva a trauma nei fratturati e nei contusi ». *L'Ospedale maggiore*, 31 juillet 1930.
- Thiem.** — *Cottbus Handbuch der Unfallerkkrankungen einschliesslich der Invaliden begutachtung.* Stuttgart, 1909.
- Thomsen.** — *Ein Bertrag zur Kenntniss des leukamischen Blutes.* In Diss. Würzburg, 1885.

- Virchow.** — *Zur Patholog. Physiol. des Blutes. Archiv. für pathol. Anat.* Bd. V, p. 96. 1846.
- Wallace et Robertson.** — *Glasgow Medical Journal.* 1880.
- Westphal.** — « Ueber einen Fall von acuter Leukämie ». *Munch. med. Wochenscht.* 36. 1890.
- Wittgenstein.** — « Traumatisme et leucémie à myéloblastes ». *Med. Klinik.* Berlin. Vienne. Prague. XXVI. n° 1, janvier 1930.
- Wodt.** — *Statist. Beiträge zur Ätiologie und Symptomatologie der Leukämie.* In Diss. Greifswald. 1879.
-

